DRAGOŞ CÂRNECI

DEMASCAREA SECOLULUI:

CE FACE DIN NOI CREIERUL?

Introducere în neuroştiinţele dezvoltării

Dragoş Cârneci s-a născut la 29 mai 1970 la Bucureşti. A absolvit Psihologia în 1996 la Universitatea „Babeş-Bolyai" din Cluj-Napoca, iar din 1997 are titlul de „Master în Psihologia Educaţiei şi Sănătăţii". În prezent este doctorand în psihologie la aceeaşi universitate. Din 1997 lucrează în cercetare la Institutul de Cercetări Socio-Umane al Academiei Române din Cluj iar din 2000 şi la Facultatea de Psihologie şi Ştiinţele Educaţiei a Universităţii „Babeş-Bolyai". Interesul iniţial pentru studiul atenţiei din perspectiva psihologiei cognitive s-a comutat treptat spre neuroştiinţele cognitive, autorul investigând dezvoltarea mecanismelor executive, demers în care s-a bucurat de sprijinul unor institute de neurobiologie şi neurofiziologie din Statele Unite şi Slovacia.

PREFAŢĂ

Lucrarea de faţă abordează câteva subiecte de actualitate ale cercetărilor psihologice, subiecte care în cea mai mare parte se înscriu în sfera neuroştiinţelor. Pentru aceste domenii, în ultimii ani, autorul a dobândit o adevărată pasiune, efectuând investigaţii experimentale şi publicând în ţară şi în străinătate mai multe studii care au fost apreciate de către specialişti.

Primul capitol este conceput printr-o reuşită îngemănare a unei abordări eseistice şi a uneia strict ştiinţifice, cititorul fiind invitat să parcurgă în câţiva paşi semnificativi, pe drumul unor teme psihologice, pornind de la filosofie spre ştiinţele biologice, acestea din urmă fiind considerate „ştiinţele tari" care au oferit modele explicative unor cercetări din sfera neuropsihologiei şi psihologiei cognitive. Prin această modalitate eseistico-ştiinţifică autorul îl cucereşte pe cititor şi, apoi, îl atrage spre lectura următoarelor capitole, care, datorită limbajului din domeniul neuroştiinţelor, par a fi mai aride, dar deosebit de interesante prin bogăţia şi rigurozitatea informaţiei. Prin filtrarea critică şi sintetizarea informaţiilor din lucrări ştiinţifice de dată recentă, mai ales anglo-saxone, suntem invitaţi să pătrundem „misterele" genezei şi dezvoltării unora dintre procesele psihice şi tulburările psihice.

Astfel, în capitolul 2, bazându-se pe paradigmele şi pe recentele

descoperiri din domeniul neuroştiinţelor dezvoltării, autorul tratează teme precum: instinctele de învăţare (percepţia feţei umane şi neurobiologia limbajului), plasticitatea corticală în deprinderea citirii şi în învăţarea limbilor, modelul declarativ/procedural al limbajului, sau legătura dintre „Theory of mind” şi socializare.

Autorul aduce argumente privind Urnitele investigaţiilor psihologice în folosirea chestionarelor şi a testelor de inteligenţă precum şi limitele diagnosticului observaţional din DSM (în cadrul capitolului 3) pentru a se evita pe cât posibil plasarea investigaţiilor psihologice între iluzie şi realitate, sugerând necesitatea sporirii validităţii predictive a probelor de psihodiagnostic.

În capitolul 4, cititorul găseşte cele mai noi teorii şi modele explicative referitoare la relaţiile dintre atenţie şi memorie, insistând asupra atenţiei executive şi asupra proceselor executive ale memoriei de lucru, toate acestea analizate pe baza unor informaţii-recente desprinse din cercetările neuroimagistice.

Următoarele capitole cuprind informaţii neurobiologice şi neuropsihologice de dată recentă despre: controlul cognitiv şi managementul comportamentului orientat spre un scop (cap. 5); sistemul neuropsihologic de căutare a recompenselor (cap. 6); depresie şi ADHD, tulburări de comportament asociate cu ADHD (cap. 7); relaţiile dintre autoreglare, temperament şi atenţie executivă (cap. 8); implicaţiile trăsăturilor temperamentale în psihopatologia comportamentală a copilului şi adolescentului, analizându-se mai ales ADHD şi anxietatea – ” la intersecţia dintre gene şi mediu” (cap. 9 şi 10). Autorul emite câteva propuneri privind depăşirea actualelor taxonomii ale facultăţilor mentale (memorie de lucru, atenţie executivă, control cognitiv, autoreglare).

În capitolul 10 autorul prezintă argumente solide privind necesitatea optimizării validităţii conceptuale a unor probe de psihodiagnostic, pe baza analizei componenţiale a proceselor psihice implicate în rezolvarea acestora. În acest context, cititorul găseşte date neurobiologice şi neuropsihologice interesante despre „profilul executiv al autismului”, despre fenilcetonurie, precum şi despre utilitatea unora dintre probele neuropsihologice în evaluarea copiilor de la vârsta de 6 luni până la 7 ani, probe care permit o „scanare a creierului” fără a recurge la tomografie. Preocupat în mare măsură de investigarea psihologică a copiilor cu ADHD, autorul pledează pentru

realizarea unui profil pe componente al ADHD prin utilizarea unor probe psihologice adecvate, probe pe care în prezent autorul le etalonează pentru a fi aplicate de psihologii din ţara noastră.

Din capitolele acestei lucrări se evidenţiază câteva preocupări ale autorului, de mare importanţă pentru evoluţia cercetărilor psihologice, dintre care amintim: limitele folosirii sintagmelor descriptive pentru explicarea comportamentelor, problema mecanismelor cognitive postulate a exista iar apoi considerate reale şi cu valoare explicativă; descompunerea comportamentelor în componente minimale şi investigarea cauzalităţii fiecărei componente.

Această carte incitantă se încheie cu câteva concluzii, care invită la profunde reflecţii, la căutarea unor noi paradigme şi modele explicative, precum şi la elaborarea/adaptarea de noi probe psihologice şi mai ales neuropsihologice, care să permită sporirea eficienţei investigaţiilor ştiinţifice ale persoanelor cu diferite tulburări comportamentale şi emoţionale.

Cartea de faţă se adresează psihologilor, psihopedagogilor, medicilor neurologi şi psihiatrii, studenţilor în psihologie şi psihopedagogie specială, precum şi tuturor celor interesaţi de noile evoluţii ale neuroştiinţelor cognitive, comportamentale şi afective, a neuroştiinţelor dezvoltării şi psihodiagnosticului.

Cluj-Napoca, Prof. dr. Vasile Preda

28 noiembrie 2003

1. DINSPRE ESOTERIC SPRE ŞTIINŢELE BIOLOGICE

1.1. ÎN CĂUTAREA SUFLETULUI

Cu 1300 de ani înainte de Christos, faraonul Akhenaton (1353 – 1336) înfiinţa prima „Şcoală a misterelor” atestată documentar. Aici erau iniţiaţi preoţii egipteni în religie, magie, astronomie, astrologie, alchimie, numerologie, geometrie sacră, medicină şi alte ştiinţe „clasice” sau oculte. Cunoştinţele ce se predau aici erau, se pare, mai vechi decât istoria Egiptului, şi proveneau de la o civilizaţie dispărută odată cu sfârşitul ultimei glaciaţiuni (aproximativ 12500 ani în urmă). Elemente similare ale respectivei civilizaţii au fost găsite pe tot cuprinsul lumii antice – în Irak, Liban, Malta, America Centrală şi de Sud, India sau Tibet. Câteva sute de ani mai târziu, filosofii, matematicienii, istoricii şi geografii greci au început să se iniţieze în Egipt după învăţăturile preoţilor de la Heliopolis. Primii au fost Tales din Millet (624 – 548) şi Solon (640 – 558). Acesta din urmă a dus în

Grecia legenda Atlantidei, pe care Platon a prezentat-o în „Timeea” şi „Critia”. Pitagora a studiat în templele egiptene 12 ani, iar apoi a fondat în Italia de azi o „şcoală a misterelor” după modelul egiptean. Istoricul Diodor din Sicilia s-a iniţiat în Egipt în misterele lui Osiris, Strabon a frecventat templele egiptene timp de 13 ani, iar în secolul V înainte de Christos, Herodot a vizitat şi el Egiptul scriind apoi despre ritualurile preoţilor egipteni.

În anul 331 înainte de Christos, după cucerirea Egiptului de către Alexandru Macedon, se naşte cetatea Alexandriei. Având o bibliotecă de aproximativ 50.000 de volume, ea devine centrul cultural cel mai important din regiune fiind o confluenţă a culturii egiptene, cu cea greacă şi creştină, ebraică şi persană. Aici au luat naştere curentele gnostice printre care şi neoplatonismul.

Pitagora, şcolit aşa cum am spus de către egipteni în Tainele Solare, poseda cunoştinţe astronomice remarcabile pentru epoca sa. Deşi a trăit cu 700 de ani înainte de gnostici, el a explicat mai clar decât aceştia originea extraterestră a zeilor şi fiinţelor omeneşti deopotrivă. Pitagora a descris Universul ca pe un organism animat de un suflet şi pătruns de o inteligenţă supremă a cărui evoluţie materială şi spirituală sunt în mişcare paralelă şi concordantă. Cât priveşte sufletul omenesc, Pitagora spunea că el provine dintr-o ordine spirituală superioară şi neschimbătoare, ca şi dintr-o evoluţie materială anterioară, dintr-un sistem solar stins şi care a sălăşluit în multe asemenea sisteme solare. Fiind un oaspete pe acest pământ, destinul umanităţii ar fi acela de a evolua dincolo de orbitele celor mai îndepărtate planete întorcându-se în lumea sa de baştină ce se află departe de sistemul nostru solar (apud LePage, 1996). Doctrinele pitagoreice privind Universul şi călătoria neîntreruptă a omenirii prin acest Univers, de la o stea la alta şi în valuri succesive de rase diferite (acele rase timpurii care au sprijinit rasele apărute ulterior) au fost transmise Şcolilor Misterelor ivite mai târziu şi se reflectă în multe scrieri esoterice din Orient şi Occident, până în zilele noastre. Platon, care s-a inspirat din doctrinele pitagoreice şi l-a avut ca mentor pe Socrate (executat pentru convingerile sale neortodoxe privind universul) spunea că sufletul este nemuritor, el are un început aritmetic şi străbate întregul corp de jur-împrejur pornind din centru ca şi cum ar parcurge două cercuri diferite. Unul dintre cercuri el îl numeşte „ciclul vieţii” – reprezentând mişcarea sufletului, iar celălalt

„cercul solar” – care reprezintă mişcarea Universului. El spunea că în acest mod, sufletul este pus în legătură cu exteriorul (Andreas şi Davies, 2000). Aristotel, în plus, vorbeşte despre *pneuma* ca şi aparat ce serveşte drept intermediar între trup şi suflet. El spune că acest „aparat” este alcătuit din spirit (pneuma) din care sunt făcute stelele. Un astfel de mecanism oferă condiţiile necesare întru rezolvarea contradicţiei dintre corporal şi încorporai: el este atât de subtil, încât se apropie de natura imaterială a sufletului şi totuşi este un corp care poate intra ca atare în contact cu lumea sensibilă (Culianu, 1999). Această problematică a sufletului şi a relaţiei sale cu corpul a fost continuată de curentele gnostice din primele secole ale mileniului I. Astfel, gnoza vulgară din secolul II vorbea despre doctrina astrologică a „sorţilor” (precum *karma* hindusă), transformând-o într-o adevărată trecere a sufletului printre planete, sufletul asimilând astfel concreţiuni din ce în ce mai materiale, care îl leagă de trup şi de lumea noastră. Acesta este un proces de „corupţie” a sufletului, procesul având şi un revers după moarte, după cum apare în principala carte a esoterismului *Corpus Hermeticum,* o culegere de texte scrise în limba greacă între anii 100 şi 300 după Christos, şi inspirate din mitologia egipteană, fiind considerate învăţăturile transmise de către zeul Toth fiului său. Toth a fost numit de către greci Hermes, iar principiile magice atribuite lui au fost numite *ermetice* (Culianu, 1999). Curentele neoplatonice din secolul al XV-lea care au pregătit Renaşterea au continuat aceste dezbateri. Astfel, Marsilio Ficino (1433 – 1499) spunea în tratatul său *Teologia platonică:* „Sufletul este extrem de pur şi se acuplează cu acest trup dens şi pământesc care-i este atât de îndepărtat prin natura lui, prin intermediul unui corpuscul foarte subtil şi luminos, numit spirit, generat de căldura inimii din partea cea mai subţiată a sângelui, de unde pătrunde întregul trup. Sufletul, insinuându-se în acest spirit se propagă peste tot într-însul şi apoi prin intermediul lui în întregul corp, conferindu-i viaţă şi mişcare” (apud Culianu, 1999). Medicul Teophrastus von Hohenheim (1493 – 1541), cunoscut mai ales sub numele de *Paracelsius,* preia principiul ermetic al corpului eteric şi postulează că toate bolile apar în dublura eterică invizibilă. Printre discipolii lui s-a numărat şi Heinrich Khunrath din Hamburg (1560 – 1605) care a scris o lucrare ermetică fundamentală în epoca sa numită *Amphitheatrum sapentiae aeterne.* El a avut legături cu naturalistul englez John Dee (1527 – 1608), profesor la

universităţile din Cambridge şi Leuven, care a scris celebra lucrare *Monas Hieroglyphica* – o încercare de a reprezenta ştiinţa ermetică după principiile matematice, astronomice şi numerologice, într-o singură formulă, asemănătoare unei formule a lumii. Dee a crezut că a descoperit prin hieroglifele Monas secretul magiei creatoare a îngerilor, şi a redactat *Dicţionarul limbii îngereşti* (Andreas şi Davies, 2000). Cuvântul „monas" („monas" în greacă înseamnă „unitate") îl vom întâlni mai târziu la Giordano Bruno şi Leibnitz. Leibnitz (1646 – 1716) a conceput grandiosul său concept metafizic al *monadelor.* Prin acestea, el înţelegea părţi conştiente şi purtătoare de energie ale sufletului, care reprezintă fiecare pentru sine un întreg închis, un microcosmos, fiecare dintre aceste centre fiind la rândul său o oglindă vie a Universului. Monadele din oameni au diferite nivele de dezvoltare, de la cele inferioare, cu cunoştinţe foarte reduse, până la cele superioare desăvârşite din punct de vedere spiritual, care sunt aşa-numitele purtătoare ale scânteii divine (apud Andreas şi Davies, 2000).

1.2. APARIŢIA PSIHOLOGIEI

Din modelul lui Leibnitz s-a inspirat şi Jung atunci când vorbea despre „forţe sufleteşti dinamice". Carl Gustav Jung a fost la început fascinat de gnosticism şi apoi de alchimie. El a mers atât de departe încât în 1916 a scris numele gnosticului Basilides deasupra unui tratat elaborat de el – *Septem Sermones as Mortuas (Şapte predici către cei morţi).* Jung a avut unele dificultăţi cu această lucrare şi mai târziu a descris-o ca „păcat al tinereţii". În această carte el vorbeşte despre *supraeu* – concept cunoscut în toate şcolile misterelor – el fiind zeul călăuzitor al omului către care se face lunga călătorie a sufletului după moarte (apud Andreas şi Davies, 2000). De altfel, modelul piramidal al psihicului propus de psihanalişti având Id-ul la bază, Ego-ul la mijloc iar deasupra Supraego-ul, este de inspiraţie esoterică. El are ca model triunghiurile oculte în care omul este reprezentat ca şi carne şi raţiune fiind în relaţie de subordonare cu Supraeul – eul său astral – singurul care are acces la amintirile din vieţile anterioare şi pregăteşte momentele din viaţa prezentă în aşa fel încât să se desăvârşească împlinirea spirituală a persoanei – concepte preluate din Hinduism (vezi *Karma)* (LePage, 1996). Iar conceptul de „inconştient colectiv" propus de Jung are ca inspiraţie conceptul Cronicii Akasha, pomenit în scrierile sanscrite şi re-lansat în secolul XIX de doamna Blavatsky,

întemeietoarea unei „şcoli a misterelor”.

De altfel, la apariţia sa ca ştiinţa autonomă în secolul al XIX-lea, psihologia şi-a propus ca scop studiul sufletului (sau spiritului, de la grecescul „psyche”). Era deci o ştiinţă cu scopul declarat a se ocupa cu aspectele inefabile ale sufletului, şi formele prin care el se manifestă în conduita omului – sau, cum spunea Socrate, „măştile” pe care le purtăm cu toţii (*persona* = *mască* în greceşte). Dată fiind această „moştenire” sau continuitate, una dintre primele dezbateri fundamentale din psihologie, care a dominat aproape întreg secolul al XX-lea, a fost cea a relaţiei psihic-creier. Wilhelm Wundt (1832 – 1920) este considerat întemeietorul psihologiei, primul care a lansat termenul de *psihologie experimentală,* şi care a înfiinţat primul laborator de psihologie experimentală la Leipzig. El a fost influenţat de experimentele de psihofizică ale lui Helmholtz şi Fechner, dar spre deosebire de aceştia şi-a ales subiectul de studiu *conştiinţa*. În sens larg, empirismul şi asociaţionismul secolului al XIX-lea sunt reflectate în sistemul lui. Spre deosebire însă de aceste curente, Wundt nu este de acord cu teza conform căreia elementele conştiinţei sunt entităţi statice, atomi ai minţii, legaţi în mod pasiv prin procese mecanice de asociere. El spune că aceasta este activă în a-şi organiza propriul conţinut, deci studierea elementelor, a conţinutului, sau a structurii conştiinţei ar furniza doar un început al înţelegerii proceselor psihice. Wundt numeşte capacitatea de auto-organizare a minţii sau a conştiinţei *voluntarism,* care derivă din cuvântul *voliţie,* definit ca şi act sau putere a dorinţei. Voluntarismul s-ar referi la puterea voinţei de a organiza conţinutul minţii în procese superioare (apud Schultz şi Shultz, 1992). Deoarece psihologia lui Wundt este o ştiinţă a experienţei conştiente, metoda ei trebuia să implice observarea acelei experienţe – *introspecţia* fiind metoda considerată de el adecvată examinării stării mentale a unei persoane. Această metodă nu este nouă, ea fiind folosită încă de la Socrate, inovaţia lui Wundt constând în aplicarea unui control experimental asupra condiţiilor în care se desfăşura introspecţia. Acelaşi interes pentru studiul minţii şi a conştiinţei folosind introspecţia se regăseşte şi în structuralismul lui Titchener (1867 – 1927), diferenţa fiind accentul pus pe elementele conştiinţei, de unde şi numele curentului. Un protest la adresa introspecţiei a fost adus de funcţionalism, care, influenţat de gândirea pragmatică a lui Pierce, a pus accentul pe funcţia adaptativă a

proceselor mentale, suma lor realizând ceea ce William James (1842 – 1910) numea *fluxul conştiinţei.* Metoda propusă era observaţia în mediul natural, unde procesele mentale se realizează instinctual. În lucrarea sa *Principles of Psychology* (1890) – una dintre cărţile care au stat la baza psihologiei experimentale – William James vorbeşte mult despre instincte. Acest termen l-a folosit pentru a se referi la circuite neurale specifice, comune fiecărui membru al unei specii şi care sunt produsul evoluţiei speciei respective. Luate împreună, aceste circuite constituie (la specia noastră) ceea ce numim „natura umană”. A fost (şi este) obişnuit să gândim că alte animale sunt ghidate de „instincte”, în timp ce oamenii şi-au pierdut instinctele şi se ghidează după „raţiune”, de aceea noi suntem mai flexibili şi mai inteligenţi decât animalele. William James are o părere contrară. El spune că noi suntem mai inteligenţi şi mai flexibili pentru că avem mai multe instincte decât animalele. Noi avem tendinţa de a nu le observa, tocmai pentru că ele lucrează atât de bine – pentru că ele procesează informaţia atât de automat şi fără efort. James spune că ele ne structurează gândirea atât de puternic încât ar fi greu să ne imaginăm cum ar fi fără ele. Ca rezultat, nouă ni se par unele comportamente „normale”, „fireşti”. Nu realizăm că aceste comportamente „normale” ar trebui cumva explicate. Această „orbire faţă de instincte” – cum o numeşte el – face psihologia atât de greu de studiat. Pentru a depăşi această problemă, James sugerează că noi ar trebui să facem „normalul să pară straniu”:

„Este nevoie de o minte deschisă necesară procesului de a face normalul să pară straniu, astfel încât să punem întrebarea de ce *la fiecare dintre comportamentele umane. Doar la un metafizician apar întrebări precum: De ce atunci când suntem veseli zâmbim şi nu ne încruntăm? De ce nu putem vorbi la fel de uşor unei mulţimi ca unui prieten? De ce ne îndrăgostim de un anumit tip de fete? Omul simplu ar spune:* Desigur că *zâmbim,* desigur că *ne bate inima când vorbim unei mulţimi,* desigur că *ne îndrăgostim de fata aceea atât de frumoasă!*

Şi, probabil, la fel simte fiecare animal despre ce ar trebui să facă în prezenţa unor obiecte familiare... Leului i se va părea normal ca leoaica să fie partenera sa, iar ursului ursoaica. Unei găini i s-ar părea probabil monstruos să existe o creatură căreia un cuib plin de ouă să nu i se pară ceva fascinant de pe care nu trebuie să te ridici niciodată.

Deci trebuie să fim siguri că oricât de misterioase ne par nouă unele instincte ale animalelor, instinctele noastre le vor părea la fel de

misterioase şi lor". (James, 1890)

Venind la rândul său ca o contră adusă structuralismului şi funcţionalismului, behaviorismul şi-a fixat ca ţintă predicţia şi controlul comportamentului. John Watson (1878 – 1958) a renunţat la a mai folosi termeni precum *conştiinţă, stări mentale, minte, conţinut verificabil prin introspecţie, imagerie ş.a.* El spunea că totul poate fi formulat în termeni de stimul şi răspuns, în termeni de formare a unei deprinderi şi integrarea unor deprinderi. Psihologul trebuie să înceapă prin a accepta că omul şi animalul se aseamănă, se adaptează la fel la mediu prin echipamentul lor ereditar şi prin deprinderi, spunea Watson. Această adaptare poate fi adecvată sau nu, iar stimulii din mediu declanşează răspunsurile unui organism, oricare ar fi el (apud Schultz şi Schultz, 1992). Probabil, la vremea respectivă, behaviorismul a fost singurul curent care a avut bunul simţ să-şi stabilească ţinta investigaţiei în domeniul ce putea fi acoperit de instrumentarul ştiinţific. Behavioriştii nu au spus niciodată că operaţiile mentale nu contează, ci doar că ele nu pot fi obiectivate.

1.3. CE ESTE ŞTIINŢA?

Atunci când Newton spunea „stau pe umerii unor giganţi", el se referea la aceia care l-au precedat şi pe a căror muncă el a fost capabil să-şi întemeieze sistemul ştiinţific. Mulţi dintre noi au idei similare atunci când gândesc despre progresul unei ştiinţe. Credem că fiecare nouă descoperire este pur şi simplu adăugată celor vechi iar rezultatul este o acumulare graduală de cunoştinţe.

Thomas Kuhn a afirmat primul că această viziune este greşită. El spunea că, de fapt, ştiinţa trece printr-o serie de revoluţii. Ulterior fiecărei revoluţii, se instituie un nou sistem şi o nouă metodă ştiinţifică. Noul sistem se numeşte „paradigmă", adică un set de asumpţii ce ghidează activitatea ştiinţifică, până când o nouă revoluţie, şi deci schimbare, în paradigmă are loc. Perioada stabilă dintre două asemenea revoluţii este considerată de către Kuhn a fi „ştiinţa", iar ea este percepută de către oamenii de rând ca fiind un proces de rezolvare de probleme. Kuhn vede ştiinţa ca desfăşurându-se întotdeauna sub umbrela unei anumite paradigme (Kuhn, 1962).

Ca exemplu al rolului unei paradigme, haideţi să presupunem că sunteţi un individ care face hărţi, înainte de descoperirea (sau redescoperirea) Americii de către Columb. Aţi desena probabil hărţile ca şi cum Pământul ar fi plat, pentru că aceasta este viziunea curent

acceptată. Ca şi desenator de hărţi, nu vă gândiţi să puneţi în discuţie această credinţă. Apoi, se întâmplă ceea ce în viziunea unui desenator de hărţi înseamnă o „revoluţie ştiinţifică”. Paradigma se schimbă spunând că Pământul este rotund. Ca desenator de hărţi, acum veţi desena hărţile ca şi cum Pământul este rotund, până când va avea loc o altă revoluţie. Această revoluţie a constat în înlocuirea Pământului ca centru al Sistemului solar de către Soare. Atunci se va schimba şi munca cartografului în raport cu cunoştinţele curente despre lume. Kuhn afirmă că oamenii de ştiinţă lucrează pe baza unui set de credinţe, sau paradigme, până când acestea sunt înlocuite de o revoluţie (Kuhn, 1962).

Sir Karl Popper şi-a dedicat cea mai mare parte a carierei sale găsirii răspunsului la întrebări precum: *„Ce este ştiinţa? Cum se desfăşoară ea?”* Deşi aceste întrebări par la prima vedere uşoare, haideţi să ne gândim la domenii precum astrologia sau psihanaliza. Aceste abordări pot fi considerate ştiinţifice? De ce nu?

Falsificabilitatea este numele dat modalităţii în care Popper considera că trebuie să se desfăşoare o ştiinţă. Principiul falsificabilităţii spune că ştiinţa trebuie să se preocupe de respingerea sau falsificarea teoriilor. Cum se face acest lucru? Mai întâi, un om de ştiinţă trebuie să enunţe o ipoteză falsificabilă. O ipoteză falsificabilă este una care poate fi demonstrat că este falsă. De exemplu, ipoteza „va ploua în Cluj-Napoca luni 25 august 2003” este falsificabilă – dacă nu plouă în acea zi, ipoteza se va dovedi falsă. La fel ipoteza „toate obiectele indiferent de greutatea lor cad pe pământ cu aceeaşi viteză” este falsificabilă – ea poate fi testată experimental. Totuşi, o ipoteză precum „există reîncarnare” nu este falsificabilă. Dacă această ipoteză nu este formulată într-o formă ce poate fi falsificată, ea nu poate fi testată. În al doilea rând, o dată ce un om de ştiinţă enunţă o ipoteză falsificabilă, sarcina sa este de a elabora o metodă de a o testa. Dacă în urma testării ipoteza se dovedeşte a fi falsă, este enunţată o nouă ipoteză.

Folosind acest model, Popper vede ştiinţa ca pe un proces de eliminare a teoriilor false. Dacă acceptăm sugestia că toate cercetările psihologice sunt de natură inductivă, trebuie să concludem că rolul ei major este falsificarea teoriilor incorecte. Acest raţionament ne duce la concluzia că ştiinţa, în particular psihologia, niciodată nu „demonstrează” o ipoteză. Conform lui Popper, ştiinţa doar ne arată că

ipotezele nu s-au dovedit a fi false.!

, 4

n 1.4. CUM SE FACE ŞTIINŢĂ!

Ce deosebeşte o ştiinţă de o non-ştiinţă (şi de o pseudoştiinţă)? Diferenţa constă în calitatea explicaţiilor şi în metodele aplicate pentru a produce aceste explicaţii. Explicaţiile ştiinţifice diferă în câteva moduri fundamentale de alte tipuri de explicaţii, cum ar fi cele bazate pe simţul comun sau pe credinţe. Iată caracteristicile explicaţiilor ştiinţifice în contrast cu cele propuse de simţul comun sau de credinţele *a priori:*

1. Ele sunt empirice. O explicaţie este empirică dacă ea se bazează pe evidenţele furnizate de simţurile noastre sau de aparate de măsură. Pentru a fi ştiinţifică, o explicaţie trebuie să se bazeze pe observaţii sistematice şi obiective, desfăşurate în condiţii atent controlate. Evenimentele observate şi condiţiile în care s-a desfăşurat observaţia trebuie să poată fi verificate de către alţii, iar experimentul să poată fi repetat. Unele întrebări par a fi empirice dar sunt formulate prea vag pentru a fi studiate adecvat. Să luăm exemplul următor: „Copiii crescuţi într-un mediu permisiv sunt mai puţin disciplinaţi?" înainte de a răspunde la această întrebare, trebuie puse câteva întrebări preliminare: ce este un mediu permisiv? cum poate fi el măsurat? ce înseamnă precis „lipsa de disciplină", şi cum putem evidenţia când este prezentă disciplina şi când nu? Până nu vom specifica ce înseamnă aceşti termeni şi cum să măsurăm variabilele pe care ei le reprezintă, nu putem răspunde la întrebarea iniţială. Definirea variabilelor în termenii operaţiilor necesare pentru măsurarea lor înseamnă a formula **definiţii operaţionale** ale acestor variabile. Procesul se numeşte **operaţionalizarea variabilelor.** Folosirea definiţiilor operaţionalizate ne permite să *măsurăm starea celor două variabile în discuţie şi să determinăm dacă există relaţia dintre ele pe care o presupuneam.* Această precizare totuşi implică unele costuri. Operaţionalizarea variabilelor restrânge generalitatea rezultatelor obţinute. „Atmosfera permisivă" nu poate fi observată în sine, ci *anumite comportamente* sunt definite ca fiind permisive. Disciplina nu este nici ea observabilă direct, ci *anumite comportamente* o indică. Dacă vom măsura în alt fel cele două variabile, operaţionalizându-le altfel, putem obţine alte răspunsuri la întrebarea pusă. Fără îndoială însă, dacă nu folosim operaţionalizarea nu vom

putea răspunde la întrebarea pusă.

2. Sunt raţionale. O explicaţie este raţională dacă ea se supune regulilor logicii şi este congruentă cu alte fapte cunoscute. Dacă o explicaţie face asumpţii care se cunoaşte că sunt false, comite erori de logică în tragerea concluziilor din aceste asumpţii, sau este incongruentă cu fapte deja stabilite, atunci ea nu este ştiinţifică.

3. Sunt testabile. O explicaţie este testabilă dacă încrederea în ea poate fi pusă la îndoială prin eşecul în a observa rezultatul preconizat. Cineva ar trebui să fie capabil să imagineze rezultate ce nu sunt susţinute de către explicaţia respectivă.

4. Sunt parcimonioase. Deseori sunt oferite mai multe observaţii pentru un anume comportament observat. Când se întâmplă acest lucru, oamenii de ştiinţă o preferă pe cea mai puţin complexă, sau pe cea care necesită cele mai puţine asumpţii. Acest tip de explicaţie este numită **explicaţie parcimonioasă.**

5. Sunt generalizabile. Oamenii de ştiinţă preferă explicaţii ce au o largă putere explicativă, celor care se aplică doar unui set limitat de circumstanţe. Asemenea explicaţii se pot aplica dincolo de observaţia limitată pe care trebuiau să o explice iniţial.

6. Explicaţiile ştiinţifice sunt chestionabile. Cercetătorii pot avea încredere în explicaţiile lor, dar ei trebuie să fie deschişi la posibilitatea ca ele să fie greşite. Această atitudine a fost întărită în secolul XX când s-a constatat că nici măcar concepţia lui Newton despre Univers, una dintre cele mai puternice puncte de vedere din istoria ştiinţei, nu a stat în picioare, trebuind să fie înlocuită atunci când au ieşit la lumină dovezi că predicţiile sale sunt greşite.

7. Sunt evaluate riguros. Această caracteristică derivă din alte caracteristici mai sus menţionate, dar este suficient de importantă pentru a merita să fie tratată separat. Explicaţiile ştiinţifice sunt în mod constant evaluate privind congruenţa lor cu dovezile şi principiile cunoscute, pentru parcinomie şi generalitate. Se fac tentative pentru a extinde scopul explicaţiilor, pentru a acoperi o arie mai largă şi a include mai mulţi factori. Pe măsură ce apar alternative, acestea sunt „puse în contrapoziţie” cu vechile explicaţii, într-o permanentă „luptă” în care supravieţuieşte cea mai bună. În acest fel, chiar explicaţiile care au fost acceptate, pot fi „debarcate” în favoarea unora mai generale, mai parcimonioase sau mai congruente cu observaţiile anterioare (apud Bordens şi Abbott, 1991).

În timpul experienţelor de zi cu zi, noi dezvoltăm explicaţii ale evenimentelor care se desfăşoară în jurul nostru. În mare măsură, aceste explicaţii sunt bazate pe informaţiile limitate disponibile despre evenimentul observat şi pe experienţa noastră anterioară. Aceste explicaţii sunt numite **explicaţii ale simţului comun** deoarece ele sunt bazate pe ceea ce credem noi că este adevărat despre lumea în care trăim. Desigur, explicaţiile ştiinţifice şi cele ale simţului comun au ceva în comun: ambele încep cu observarea unui eveniment. Totuşi, cele două tipuri de explicaţii diferă la nivelul dovezilor necesare pentru a susţine explicaţia. Se tinde ca explicaţiile simţului comun să fie acceptate la prima vedere, în timp ce cele ştiinţifice sunt subiectul unor cercetări riguroase. Spre exemplu, iată cazul lui Kitty Genovese, o femeie din New York care a fost înjunghiată în locuinţa sa timp de aprox. 40 de minute. În timpul atacului, peste 30 de vecini i-au ascultat strigătele, totuşi niciunul nu s-a obosit să cheme poliţia. Acest comportament necesită evident o explicaţie.

La prima vedere, se pare că vecinilor pur şi simplu nu le-a păsat de suferinţa acesteia, manifestând ceea ce s-a numit „apatie urbană" (Bordens şi Abbott, 1991). De fapt, „apatia urbană" a fost prima explicaţie (oferită de mass-media) pentru comportamentul martorilor faţă de o crimă. Deşi această explicaţie pare mulţumitoare la modul intuitiv, câţiva factori o descalifică: în primul rând, explicaţia „apatiei urbane" nu s-a bazat pe o observaţie atentă, sistematică – ea s-a bazat pe ceea ce oamenii *credeau* a fi adevărat privind viaţa într-un mare oraş, deci ea s-a bazat pe dovezi deformate, incomplete sau limitate; în al doilea rând, nu s-a examinat dacă ea este congruentă cu alte observaţii aflate la dispoziţie – de exemplu, dacă o „apatie" similară apare şi în oraşe mici sau la ţară; în al treilea rând, nu s-a făcut niciun efort să se evalueze explicaţii alternative plauzibile; în al patrulea rând, nu s-au făcut niciun fel de predicţii pe baza explicaţiei, care să fie ulterior testate; în fine, nu s-a încercat să se determine cât de bine se poate aplica această explicaţie la comportamente similare (Bordens şi Abbott, 1991). Pe scurt, explicaţia a fost acceptată deoarece părea să explice comportamentul şi era congruentă cu unele credinţe preexistente. Din aceste motive, explicaţiile simţului comun e posibil să fie incomplete, incongruente cu alte dovezi, negeneralizabile şi probabil greşite. Ulterior s-au făcut cercetări ce au evidenţiat că martorii unor asemenea evenimente deseori suferă un puternic

sentiment de vinovăţie şi anxietate, pentru că stau şi nu intervin, deci nu sunt apatici. Ei sunt deseori paralizaţi de conflicte morale, frică şi raţionalizări (apud Bordens şi Abbott, 1991).

Explicaţiile comportamentului provin deseori nu din observaţia comună sau din cea ştiinţifică, ci se datorează faptului că unul sau mai mulţi indivizi **sunt convinşi de adevărul unor credinţe personale.** Putem să fim sau nu de acord cu aceste credinţe, dar trebuie să fim conştienţi că explicaţiile oferite de ştiinţă şi cele bazate pe credinţe sunt fundamental diferite: explicaţiile bazate pe credinţe sunt acceptate deoarece ele provin dintr-o sursă de încredere sau par să fie congruente cu o schemă mai largă. Ele nu necesită dovezi, iar dacă există dovezi care sugerează că explicaţia este incorectă, atunci dovada este respinsă sau reinterpretată pentru a o face să pară congruentă cu credinţa. De exemplu, anumite religii susţin că Pământul a fost creat doar acum câteva mii de ani. Descoperirea fosilelor de dinozauri, vechi de zeci de milioane de ani, a pus în discuţie această credinţă. Pentru a explica existenţa acestor fosile, unii oameni îşi apără credinţa, spunând că aceste fosile sunt roci ce seamănă cu nişte oase sau că sunt rămăşiţele victimelor Potopului. Astfel, în loc să pună credinţa în discuţie, se fac interpretări care să fie congruente cu ea. Tendinţa de a aplica o explicaţie *post-hoc* (posterioară unui fapt) pentru a reconcilia observaţiile cu credinţa, conduce la explicaţii neparcimonioase, negeneralizabile, împiedică lansarea de predicţii testabile despre evenimente viitoare, şi deseori fac apel la prezenţa simultană şi improbabilă a mai multor evenimente (Bordens şi Abbott, 1991). Nicăieri contrastul nu e mai mare între cele două abordări – cea ştiinţifică şi cea bazată pe credinţe – decât în dezbaterile dintre biologii evoluţionişti şi aşa-numiţii „oameni de ştiinţă creaţionişti", a căror explicaţie privind fosilele tocmai a fost prezentată. Pentru a lua un exemplu, să amintim recentele descoperiri bazate pe secvenţele de gene, care evidenţiază gradul de similaritate genetică între specii. Aceste observaţii, precum şi unele asumpţii simple despre rata de mutaţie în materialul genetic, permit biologilor să dezvolte „arbori genealogici" care indică cu cât timp în urmă s-a separat o specie de alta. Aceşti „arbori" construiţi pe baza datelor genetice sunt surprinzător de similari cu „arborii" construiţi pe baza fosilelor, şi predicţiilor făcute pe baza lor. Prin contrast, deoarece creaţioniştii fac asumpţia că toate animalele de astăzi au avut dintotdeauna forma

actuală, iar fosilele reprezintă rămăşiţele animalelor omorâte de Potop, teoria lor nu a putut prezice relaţiile găsite în materialul genetic, trebuind să inventeze încă o explicaţie *post-hoc* pentru a face aceste noi descoperiri să pară congruente cu credinţele lor (Bordens şi Abbott, 1991).

În plus la diferenţele descrise până acum, cele două abordări diferă şi prin **chestionabilitate**. În timp ce explicaţiile bazate pe credinţe se consideră din start a fi adevărate, explicaţiile ştiinţifice sunt acceptate deoarece ele sunt congruente cu dovezi obiective şi au rezistat altor explicaţii alternative prin testări riguroase. Cercetătorii acceptă posibilitatea ca să apară o nouă explicaţie mai bună care să arate că cea actuală este inadecvată.

Cele două abordări diferă şi **la nivelul domeniilor în care explicaţiile sunt oferite.** Explicaţiile ştiinţifice se adresează doar domeniilor care pot fi investigate prin metode ştiinţifice. De exemplu, ce se întâmplă cu o persoană după moarte este explicat de religie, dar un asemenea subiect rămâne (cel puţin deocamdată) în afara domeniului ştiinţei, din lipsa unor metode de testare obiectivă a fenomenului. Totuşi, când se pot formula întrebări pe baza unor observaţii obiective, explicaţiile ştiinţifice furnizează lămuriri mai satisfăcătoare şi folositoare Privind comportamentul decât cele furnizate de o credinţă *a priori.*

În formularea unor explicaţii ştiinţifice valide e important să evităm capcana **pseudoexplicaţiilor**. În tentativa de a căuta explicaţii pentru unele comportamente, *uneori psihologii oferă afirmaţii, teorii şi explicaţii care nu fac altceva decât să furnizeze o etichetă alternativă pentru evenimentul respectiv.* Un exemplu de notorietate este demersul de a explica agresivitatea prin conceptul de instinct. Astfel, oamenii (şi animalele) s-ar purta agresiv datorită unui instinct agresiv.

Deşi această explicaţie la prima vedere pare în regulă, ea nu serveşte cea explicaţie ştiinţifică. Această formă de explicaţie se numeşte **circulară,** sau **ttautologie.** Ea nu furnizează o adevărată explicaţie, ci mai degrabă furnizează o aaltă etichetă („instinct") pentru o clasă de comportamente observate (pe care le denumeşte prin termenul „agresivitate"). Animalele sunt agresive deoarece ele posedă instincte agresive. De unde ştim că posedă instincte agresive? Deoarece ele se comportă agresiv. Astfel, tot ceea ce spunem de fapt este că aniraialele sunt agresive datorită unei tendinţe de a se purta

agresiv. Evident acestea nu este o explicaţie (Bordens şi Abbott, 1991).

V-aţi putea aştepta ca doar novicii în ale psihologiei să folosească pseudoexplicaţiile. Totuşi, chiar şi profesioniştii au propus „explicaţii” despre anumite fenomene, care de fapt sunt pseudoexplicaţii. Martin Seligmsm a propus într-un articol din 1970 conceptul de „predispoziţie biologică3” (în engl„Preparedness”) care ar explica de ce un animal poate învăţa unele asociaţii mai uşor (cum ar fi gustul neplăcut al unui aliment nou) iar alte asociaţii cu mai mare dificultate (cum ar fi un aliment cu un şoc electric). Conform lui Seligman, animalele pot fi predispuse biologic să înveţe unele asociaţii (acelea pe care le învaţă rapid) şi nepredispuse să le înveţe pe altele (cele pe care le învaţă mai greu). Astfel, unele animale ar putea să aibă dificultăţi în a realiza o asociaţie între un gust şi un şoc electric deoarece ele nu sunt predispuse (în engl„Contraprepared”) de către evoluţia naturală să le asocieze pe cele două (apud Bordens şi Abbott, 1991). Ca şi folosirea „instinctului” pentru explicarea „agresivităţii”, continuumul de „predispoziţii naturale” pare intuitiv corect, într-adevăr, el poate servi ca o explicaţie potenţial validă pentru diferenţele observate în procesul de învăţare. Dar, el nu este o explicaţie adevărată. Dacă ne întoarcem la exemplul anterior şi înlocuim „agresivitate” cu „asociaţie dobândită rapid sau greu”, şi „instinct” cu „predispoziţie naturală”, observăm că explicaţia prin „predispoziţie naturală” este circulară. Animalele învaţă o anume asociaţie cu dificultate deoarece nu sunt predispuse natural să o înveţe. De unde ştim că nu sunt predispuse? Pentru că au dificultăţi în a învăţa.

Cum putem evita să propunem şi să acceptăm pseudoexplicaţii? Atunci când evaluăm o explicaţie propusă, să ne întrebăm dacă cercetătorul a furnizat sau nu *măsuri independente* ale comportamentului vizat (cum ar fi „dificultatea de a învăţa o asociaţie”) *dar şi* ale conceptului explicativ propus (cum ar fi „predispoziţia biologică”). De exemplu, dacă găsim o măsură independentă a predispoziţiei ce *nu implică* abilitatea animalului de a realiza asociaţii (de exemplu o densitate mai mare a receptorilor NMDA la nivelul sinapselor neuronilor implicaţi în învăţarea gusturilor neplăcute), atunci explicaţia în termeni de predispoziţie ar fi adevărată. Dacă putem determina „predispoziţia” animalului doar observând.

„Abilitatea” sa de a realiza o anumită asociaţie (adică după câte încercări învaţă), explicaţia propusă este circulară. În loc să explice diferitele rate ale învăţării, afirmaţia serveşte doar la a defini tipurile de predispoziţii (Bordens şi Abbott, 1991). În loc să surprindem o cauzalitate surprindem o relaţie de semnificanţă. X nu cauzează Y ci X este un concept care pentru noi semnifică Y. „Timiditatea” *nu cauzează* roşeaţă, bâlbâială, tremurături ale mâinilor etc, ci toate *aceste simptome au fost etichetate* cu conceptul „timiditate”. Când descriem un om, apelăm la asemenea concepte, pentru că este mai simplu, ele subsumând o simptomatologie cunoscută, nefiind necesar să mai enumerăm toate reacţiile şi comportamentele. Între „timiditate” şi simptome este o *relaţie de semnificanţă.* Dar când întrebăm *de ce* roşeşte persoana respectivă este greşit să ne întoarcem la conceptul inventat pentru a denumi simptomele, şi a-l folosi ca şi *cauză* pentru simptome.

Relaţiile pe care le putem identifica într-o cercetare pot fi de două categorii: cauzale şi corelaţionale. Într-o **relaţie cauzală,** modificările aduse unei variabile produc modificări ale altei variabile. Un lanţ direct de evenimente conduc de la o cauză la un efect. Dacă accidental îţi scapi o cărămidă pe picior, impactul cărămizii va declanşa o serie de evenimente – stimularea receptorilor din picior, o avalanşă de impulsuri nervoase pleacă de la picior prin măduva spinării spre creier, acesta înregistrează durerea, iar tu vei scoate un strigăt – care va lega stimulul de răspuns. În acest caz, poţi conclude că faptul că ai scăpat cărămida pe picior *a cauzat* strigătul.

Deşi multe variabile sunt legate cauzal, altele pot fi relaţionate doar corelaţional. Într-o **relaţie corelaţională,** valorile variabilelor sunt de asemenea legate într-un anumit mod. De exemplu, scorurile IQ şi mediile şcolare tind să crească şi să descrească împreună. Când variabilele se modifică împreună în acest fel, spunem că ele *covariază.* Totuşi, asemenea covariaţie nu înseamnă neapărat că modificările în valorile uneia dintre variabile au cauzat modificările celeilalte variabile. Numărul meciurilor de fotbal şi numărul ţânţarilor tind să covarieze (ambele valori cresc primăvara şi descresc la sfârşitul toamnei), totuşi nu putem conclude că ţânţarii sunt o cauză a meciurilor sau viceversa. În 1963, Leonard Eron a realizat o investigaţie vizând posibila legătură dintre expunerea copiilor la emisiuni TV violente şi nivelul lor de agresivitate faţă de copiii de

aceeaşi vârstă. Pentru a examina această relaţie, el a strâns informaţii despre comportamentele agresive şi preferinţele TV a 875 de copii din clasa a III-a informaţiile privind comportamentul agresiv au fost colectate punându-i pe colegii lor să-i evalueze, iar datele privind preferinţele TV punându-le întrebări părinţilor, când cele două tipuri de date au fost prelucrate statistic, Eron a văzut că era o legătură între ele: în rândul băieţilor, cu cât erau mai accentuate preferinţele pentru emisiuni violente, cu atât era mai agresiv comportamentul lor în clasă şi la joacă. Interesant este că aceleaşi evaluări comportamentale au fost obţinute şi când s-a reluat studiul 10 ani mai târziu. Deci, cu cât sunt mai accentuate preferinţele pentru emisiuni TV violente ale băieţilor în clasa a III-a, cu atât este mai agresiv comportamentul lor în adolescenţă. Evident, pe baza acestor date putem trage importante concluzii privind influenţa televiziunii asupra comportamentului social (apud Baron, Byrne şi Griffitt, 1974).

Metoda studiului corelaţional prezintă deci avantajul obţinerii unor date *foarte simplu şi eficient.* Ea este şi foarte adecvată studiului unui comportament în *mediul său natural.* Din păcate însă, metoda corelaţională suferă de unele dezavantaje care îi depăşesc punctele valoroase: în primul rând, datele pe care le i obţinem sunt *ambigue în privinţa relaţiei cauză-efect* (Baron, Byrne şi Griffitt, 1974).

De exemplu, în studiul lui Eron, găsirea unei corelaţii pozitive între preferinţele pentru emisiuni violente şi nivelul de agresivitate poate însemna că 1) expunerea la emisiuni violente duce la creşterea nivelului de agresivitate în rândul băieţilor, sau 2) cu cât este mai agresiv un băiat, va prefera emisiuni TV mai violente. Evident, prima varianta este mai provocatoare din punct de vedere ştiinţific, dar un studiu corelaţional nu va putea niciodată să tranşeze între cele două.

1.5. INTROSPECŢIA – O METODĂ EFICIENTĂ?

Se spune deseori că operaţiile cognitive superioare cum ar fi decizia, evaluarea şi judecăţile de valoare sunt reprezentate la nivelul conştiinţei şi pot fi evidenţiate prin introspecţie. Frecvent, psihologii clinicieni îşi roagă pacienţii să verbalizeze aceste procese: „Care este principalul lucru care te deranjează în căsătorie?; De ce acest aspect al situaţiei îţi exacerbează anxietatea?” Totuşi, trecându-se în revistă datele obţinute din aceste rapoarte, s-a observat că aceste operaţii „superioare” sunt de fapt inconştiente, subiecţii fiind deseori imprecişi în a le verbaliza (Nisbett şi Wilson, 1977; apud Williams şi colab.,

1988). Din aceste date, Nisbett şi Wilson au tras concluzia că nivelul conştiinţei se limitează la produsul acestor procese mentale, în timp ce procesele în sine nu sunt accesibile introspecţiei. Rapoartele verbale nu se bazează pe o introspecţie adevărată, ci pe teorii cauzale *a priori,* implicite, mediate cultural, privind posibilele operaţii cognitive implicate. Conform acestui punct de vedere, pacienţii anxioşi vor spune, de exemplu, că devin tensionaţi în situaţiile sociale deoarece ei anticipează că e probabil ca oamenii să-i critice. Totuşi, ei spunând asta ne relevă doar o teorie a lor *a priori* şi nu baza cognitivă reală a emoţiilor lor (Nisbett şi Wilson, 1977, apud Williams şi colab., 1988).

Un principiu general al conştientei este formulat în forma următoare: conţinutul conştientei este determinat de procese care nu sunt accesibile conştientei (Kihlstrom, 1987). Afirmaţia că doar produsul acestor procesări este disponibil conştiinţei, în timp ce procesările în sine rămân inconştiente poate fi însă criticat din motive logice, după cum observă Williams şi colab. (1988). Din moment ce nu există o definiţie satisfăcătoare despre produse şi procese mentale, nu există criterii, spun ei, pentru ca un eveniment mental să fie definit ca aparţinând vreunei categorii. Riscăm să fim circulari dacă decidem să folosim conştiinţa ca pe un criteriu pentru a face această distincţie, denumind tot ce devine conştient ca fiind produs şi orice altceva ca fiind proces.

Apoi, trebuie să distingem între *emoţii inconştiente* şi *procese emoţionale inconştiente.* După cum spune LeDoux (1994 a) „emoţiile sunt stări conştiente experienţiate subiectiv şi încărcate afectiv”. Deci, *emoţiile sunt stări conştiente.* Astfel, în timp ce nu există emoţii inconştiente, totuşi emoţiile *sunt produsul unor procese inconştiente.*

1.6. „RELAŢIA COGNITITE – EMOŢIE”.

În abordarea *cognitivă* a lui Beck, un rol central îl au schemele cognitive. Schemele cognitive domină sistemele de prelucrare de informaţii, influenţând selecţia, encodarea informaţiei, stocarea şi reactualizarea ei. În psihopatologia cognitivistă, simptomele anxioase sunt rezultatul funcţionării unor scheme cognitive dezadaptative, numite uneori cogniţii iraţionale. La sfârşitul anilor ’80 Clark şi Beck au produs o fuziune între conceptele psihanalitice şi cele behavioriste în formularea terapiei lor cognitiv – comportamentale. Ei au spus că aceste scheme cognitive se formează în special în copilărie şi declanşează răspunsuri emoţionale în mod automat. În timp ce

schemele adecvate sunt necesare pentru o reacţie emoţională spontană, cele disfuncţionale conduc la răspunsuri emoţionale neadecvate, şi trebuie să fie modificate prin intervenţie cognitivă şi comportamentală.

Dintr-un anumit motiv emoţiile au fost o victimă a revoluţiei cognitive. Emergenţa ştiinţelor cognitive a mutat interesul celor preocupaţi de relaţia existentă între funcţiile psihologice şi mecanismele lor neurale spre procese precum percepţia şi memoria ce erau privite în termenii unor operaţii ale computerului. Încă din start, cognitiviştii au afirmat că domeniul lor nu sunt emoţiile, şi astfel interesul faţă de acestea al celor care lucrau în psihologie şi ştiinţele creierului a scăzut. Ca o ironie însă, ştiinţele cognitive care au condus la neglijarea cercetărilor privind emoţia au ajutat ulterior la reabilitarea acestui domeniu, furnizând strategii ce permit studierea emoţiilor independent de experienţa subiectivă. Este posibil, de exemplu, să întrebăm cum creierul procesează informaţia emoţională (de exemplu detectarea şi răspunsul la pericol) fără a rezolva iniţial problema privind unde se formează sentimentele, ca trăiri conştiente. În felul acesta s-a depăşit abordarea *psihologiei umaniste* care se centra pe studiul experienţei emoţionale. Deşi cele mai multe cercetări privind emoţiile şi legătura lor cu creierul se fac pe animale, pe care este imposibil de studiat experienţa subiectivă emoţională, discuţiile teoretice despre emoţii şi substratul lor cerebral, lansate de curentul mai sus pomenit, s-au întors de fiecare dată la problema sentimentelor şi la dilema *psihic-creier* care a devenit de fiecare dată o piedică în calea progresului ştiinţific (LeDoux, 2000).

În acest context trebuie să menţionăm că studiul tulburărilor emoţionale prin prisma experienţei subiective nu-şi are originile în psihologie şi psihiatrie, ci apare încă din cele mai vechi scrieri ale omenirii şi apoi la numeroşi filosofi antici, medievali sau moderni. Astfel, cuvântul „anxietate” derivă din cuvântul indo-germanic „Angh”, care semnifică „a apăsa, a strangula”, dar şi „necaz”. Primele apariţii scrise ale acestui sentiment au fost în Epopeea sumeriană a lui Ghilgameş (mileniul al III-lea înainte de Christos), în care Ghilgameş îşi exprimă temerile privind moartea sa (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Încă din antichitate oamenii au încercat să explice şi să trateze anxietatea. Deseori s-a crezut că ea este cauzată de zei, spirite rele sau de vrăjitori. Zeul grec Pan, de exemplu, se spunea că-i panica pe

călători. Grecii mai puţin superstiţioşi încercau să-şi controleze anxietatea prin tehnici de relaxare (ataraxia). Conform lui Democrit din Abdera (sec. V după Christos) „starea de linişte reprezintă sfârşitul oricărei acţiuni, o stare în care sufletul se află într-un calm continuu şi puternic, nederanjat de frică sau superstiţii, sau de oricare altă emoţie" (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Eschil considera că anxietatea este urmarea conflictului datorat necesităţii de a alege între mai multe alternative, Platon făcea delimitarea dintre gândire şi pasiune, Aristotel spunea că „frica poate fi definită ca o durere sau tulburare provenită din imaginea mentală a unui rău iminent", iar Cicero a fost primul care a făcut distincţia dintre „angor" – ca şi stare trecătoare, şi „anxietas" ca şi tendinţă constantă. Filosofii greci şi apoi romani au încercat să trateze anxietatea prin Epicurianism, al cărui precept era că întreg comportamentul este direcţionat către reducerea durerii şi fricii; şi prin Stoicism care statua că omul trebuie să acceadă în viaţă prin echidistanţă (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). În orient, *budismul* încearcă să reducă anxietatea prin cultivarea acceptării pasive a propriei

2 3.

soarte şi indiferenţa faţă de durere şi plăcere, iar *taoismul* prin menţinerea armoniei cu universul. După Confucius, a face lucrul potrivit eliberează omul de anxietate: „omul înţelept este liber de îndoieli, cel virtuos de anxietate, cel curajos de frică". Omul trebuie să facă ceea ce este moral indiferent dacă va reuşi sau nu în ceea ce face. *Creştinismul* a introdus noţiunea de „păcat". Pentru creştini anxietatea este cauzată de eşecul în a-ţi îndeplini responsabilităţile, sau de vină (vezi Confesiunile Sfântului Augustin). *Renaşterea* a plasat originea anxietăţii în interiorul persoanei, încurajând auto-examinarea. Montaigne a lansat celebrul: „lucrul de care mă tem cel mai mult este frica", ce a devenit, într-o formă modificată, un slogan în timpul celui de al doilea Război Mondial. Spinoza afirma că frica este direcţionată către viitor spre un destin care încă nu s-a realizat. El spunea: „Nu există speranţă ne-am estecată cu frică, cum nu există frică ne-am estecată cu speranţă" (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). În secolul XVIII, James Long a introdus ideea că nesiguranţa poate duce la anxietate. Un secol mai târziu, Kierkegaard a distins două tipuri de anxietate, anume „aprehensiunea" asociată cu căutarea aventurii şi anxietatea asociată cu deciziile. El spunea că omul este liber, şi în

acelaşi timp responsabil, de a decide dintr-o multitudine de posibilităţi. Astfel, anxietatea ar fi un acompaniament necesar al realizării individuale. Kierkegaard a mai descris şi „frica de nimic”, provenind nu doar din ameninţarea morţii dar şi din lipsa de sens a existenţei cuiva. El spunea: „adevărul există pentru un anumit individ doar dacă el l-a produs prin acţiunile sale. Realizarea sinelui depinde de capacitatea individului de a-şi înfrunta anxietatea şi a merge înainte” (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Şi alţi filosofi existenţialişti precum Sartre au exprimat idei similare.

Deci, până acum, nimic nou sub soare! Cel puţin până în ultimii 20 de ani. Concluzia studiilor de neurofiziologie din această perioadă este aceea că „emoţia” nu este o funcţie a creierului ci *o etichetă* ce se referă la un set de funcţii ale acestuia. Creierul nu deţine un sistem care să medieze emoţia, ci sisteme ce mediază frica, furia, dezgustul sau plăcerea. În anii ’80 LeDoux studiind condiţionarea aversivă la stimuli auditivi a demonstrat existenţa a două căi neurale implicate în mecanismul acestei condiţionări (socotită ca fiind unul dintre mecanismele fobiilor). Una ce leagă talamusul direct de amigdală, şi una ce pleacă din talamus spre cortexul auditiv primar, apoi zonele asociative auditive iar de aici din nou la amigdală. Din cortexul de asociaţie pleacă semnale şi către cortexul perirhinal ce trimite eferenţe către amigdală, şi, în fine, către hipocampus care, la rândul său, trimite eferenţe către amigdală. Sistemul talamo-amigdalian este cu câteva sinapse mai scurt decât cel talamo-cortical, oferind astfel primului un avantaj temporal în procesarea stimulilor, chiar dacă nivelul de procesare este unul superficial. Câteva milisecunde mai târziu intră în amigdală inputuri complet

2 5

procesate din cortex şi hipocamp (LeDoux, 1995) (vezi Fig. l) (aceste lucruri vor fi prezentate *in extenso* ulterior). Aceste studii sunt deseori citate ca dovezi ale procesării emoţionale precognitive şi preconştiente. Dacă procesarea talamo-amigdaliană este precognitivă sau nu, este în funcţie de unde considerăm că începe cogniţia – în cortex sau talamus. Oricum, indiferent dacă această procesare este precognitivă sau nu, este în mod sigur inconştientă (LeDoux, 1994 a). Interacţiunile dintre cogniţie şi emoţie trebuie să aibă loc la nivel neuronal. Concepte globale precum „cogniţie” şi „emoţie” sunt prea departe de funcţiile reale ale creierului pentru a servi ca puncte de

referinţă în analiza interacţiunii lor. După cum spune LeDoux, „dacă dorim să înţelegem aceste interacţiuni trebuie să ne concentrăm asupra unor procese cognitive şi emoţionale specifice care aproximează în cel mai înalt grad funcţiile creierului” (LeDoux, 1994 b).

McNally (1998) – de altfel psiholog cognitivist, unul dintre numele importante în studiul tendinţelor mnezice relaţionate cu anxietatea şi depresia – consideră că sunt două motive principale datorită cărora psihologia experimentală cognitivă a evitat orice speculaţie privind relaţia dintre anormalităţile în procesarea informaţiei specifice în anxietate şi funcţionarea creierului*. În primul rând,* asemenea psihologilor cognitivişti tradiţionali, psihopatologii au făcut apel la paralela între creier şi computer pentru a justifica neglijarea neurobiologiei. Anormalităţile în procesarea informaţiei au fost văzute ca defecte de software şi nu de hardware. Aşa cum o eroare de programare nu implică o defecţiune de hardware, aşa şi tendinţele cognitive nu implică boli ale creierului. Acest punct de vedere nu implică totuşi faptul ca schimbările cognitive să nu fie acompaniate de schimbări în substratul neurobiologic în care ele funcţionează, ci înseamnă că aceste schimbări pot fi văzute ca *disfuncţionalităţi mai degrabă la unul dintre nivele, decât la celălalt.*

În al doilea rând, unii psihologi clinicieni au evitat să lege particularităţile cognitive din anxietate de funcţionarea creierului datorită unor temeri privind autonomia disciplinară *vis-à-vis* de psihiatrie. Deşi psihopatologii cognitivişti au conceptualizat tulburările anxioase în termeni de procesare a informaţiei (vezi Williams şi colab., 1988), omologii lor din psihiatrie au conceptualizat aceste sindroame ca boli ale creierului. Astfel, orice efort de a pune în legătură, a translata sau reduce tendinţele cognitive la disfuncţii ale creierului ar fi condus la concluzia că psihologii se ocupă doar de identificarea unor epifenomene, curiozităţi ale unor tulburări medicale, de a căror investigare şi tratare se ocupă psihiatrii. Văzând anormalităţile cognitive ca şi extreme ale funcţionării „normale” şi accentuând, de exemplu, continuitatea pe aceeaşi axă dintre studenţii cu scoruri ridicate la anxietatea ca trăsătură şi pacienţii cu tulburări anxioase, psihologii au rezistat la ceea ce ei numeau „medicalizarea unor probleme de viaţă” sau „abordării reducţionist-biologizante a omului”. Statisticile care estimează răspândirea unei anumite tulburări în

populaţie reprezintă şi ele o sursă de distorsiuni, deoarece iau în calcul doar numărul persoanelor care au fost spitalizate, au primit medicaţie sau au apelat la vreun fel de consiliere. Dar ştim cu toţii cât de frecvent întâlnim pe stradă oameni care ne evită privirea – un marker acceptat al unei supraactivări a amigdalei, simptom comun în tulburările anxioase. Cu toţii cunoaştem numeroşi oameni care nu pot dormi noaptea înaintea unui examen, sau au fobie de înălţime, sau se înfurie uşor la meciuri, şi niciunul dintre ei nu ia medicaţie, nu apelează la psihoterapie, şi nu intră în nicio statistică. Cea mai mare parte a tulburărilor psihice se înscriu în populaţie într-un continuum ca şi severitate, fiind dificil de tras o linie între anxietatea „clinică" şi cea „normală", folosind ca şi criteriu doar faptul că unii oameni sunt mai informaţi şi ajung să se trateze.

Există însă motive serioase de a contesta oportunitatea separării în continuare a psihopatologiei experimentale cognitive de neuroştiinţe. Emoţiile pentru a avea loc au nevoie de un corp, „esenţa lor nu poate fi distilată – cum spune McNally – într-un program de computer". Punctul de vedere conform căruia psihopatologia anxioasă (precum şi cea depresivă) este rezultatul funcţionării unor scheme dezadaptative sau cogniţii iraţionale ignoră faptul *că simptomele caracteristice anxietăţii sunt identificabile încă din primele luni de viaţă* şi se dovedesc stabile în timp. De asemenea, simptome caracteristice anxietăţii apar *şi în alte tulburări* precum unele forme de schizofrenie, autism, tulburări neurologice, epilepsie sau ca urmare a consumului de alcool sau droguri psihostimulante. O altă temă din psihologia cognitivă tradiţională este aceea că deşi s-ar putea să existe o predispoziţie înnăscută spre anxietate, schemele cognitive o accentuează sau o precipită. Ori, datele neurobiologice din ultimii 10 – 15 ani au dovedit faptul că *ruminaţiile, anticipările catastrofice şi dezambiguarea unui stimul inofensiv într-o manieră ameninţătoare* sunt tocmai rezultatul unor disfuncţii structurale şi funcţionale ale sistemelor fronto-limbice implicate în memoria de lucru şi controlul executiv, şi *reprezintă ele însele simptomele a ceea ce numim conceptual „anxietate".* Anumite particularităţi mnezice, perceptive şi atenţionale ale anxioşilor au fost explicate de cognitivişti prin existenţa acestor scheme cognitive, ignorând faptul că *existenţa schemelor a fost postulată tocmai ca urmare a datele experimentale obţinute prin sarcini perceptive, atenţionale şi mnezice.* Deci, schemele sunt explicate prin

tendinţe în procesarea informaţiei, iar tendinţele prin scheme cognitive dezadaptative!! Şi asta lăsând la o parte explicaţiile de genul: o performanţă specifică a anxioşilor într-o probă atenţională se datorează unei tendinţe atenţionale (attentional bias). Adică un individ are o anumită performanţă într-o probă de atenţie datorită faptului că are tendinţa de a avea acel tip de funcţionare

atenţională în sarcina respectivă. Nu suntem departe de demersul care explica comportamentul agresiv prin instincte agresive şi tendinţa unor animale de a învăţa mai uşor o anumită asociere dintre doi stimuli prin predispoziţia naturală de a face asemenea asocieri (după cum făcea Seligman în 1976). Şi, nu în ultimul rând, unele comportamente specifice anxioşilor, cum ar fi comportamentul evitativ, sunt atenuate prin administrarea unor medicamente (precum clasa SSRI), medicamente testate iniţial, bineînţeles, pe animale. Avem acelaşi comportament (care în etologie este un indice al condiţionării aversive), care este ameliorat de acelaşi medicament atât la om cât şi la şoarece, şi explicăm apariţia comportamentului la om prin existenţa schemelor iraţionale dezadaptative. Şi atunci la şoarece? Sau ar trebui să nu avem prejudecăţi şi să atribuim şi şoarecilor cogniţii iraţionale?

1.7. CREIERUL = O COLECŢIE DE MODULE

Jerry Fodor este probabil cel mai influent şi controversat, în acelaşi timp, „filosof al minţii” din generaţia sa. El şi-a adus cea mai importantă contribuţie la reconcilierea realismului simţului comun cu naturalismul ştiinţific. Conform lui Fodor (1975) întrebarea fundamentală în ştiinţele cognitive este „Cum ar putea fi un mecanism raţional?”. Răspunsul pe care îl dă el este următorul: „ar putea fi raţional dacă ar fi un instrument de demonstrare a unor ipoteze, asta însemnând un mecanism ce are capacitate de reprezentare – adică ar avea stări mentale ce reprezintă stări ale lumii – şi ar putea opera asupra acestor stări mentale prin intermediul proprietăţilor sale sintactice”. Deci, conform lui Fodor (1975), ideea de bază în ştiinţele cognitive este ideea demonstrării unor teorii, ceea ce înseamnă simularea unor relaţii semantice – în particular relaţii semantice între gânduri – prin procese sintactice. Deşi spune că creierul uman este o „specie de computer”, el este foarte critic privind cercetările din domeniul inteligenţei artificiale, în special al simulărilor neuromimetice, adică al neoconexionismului lansat în 1986 de

Rumelhart şi McClelland, afirmând că modelele neoconexioniste nu pot simula raţionalitatea gândirii. El spune că oamenii sunt destul de buni la a estima relevanţa unui lucru, în timp ce computerele, destul de slabe la aceasta. Atunci când achiziţionăm noi convingeri, noi nu le adăugăm pur şi simplu la cele deja existente, ci le armonizăm cu cele vechi; când ne schimbăm punctele de vedere, tindem să modificăm acele convingeri care s-au dovedit centrale până în acel moment. Asemenea judecăţi privind relevanţa sunt parte din simţul nostru comun, iar dificultatea de a realiza o maşină care să funcţioneze cu un asemenea background s-a dovedit cel mai stânjenitor lucru pentru ştiinţele cognitive clasice sau pentru robotică (Fodor, 200 la). Fodor declară „dacă fizica nu încearcă să construiască o maşină care să simuleze universul, de ce ar trebui să încerce psihologia să construiască o maşină care să simuleze mintea umană?" (Fodor, 2001).

Progresele tehnologice şi ştiinţifice din anii de după război au dus la apariţia unor noi moduri de gândire, care apropiau gândirea umană de cea artificială (a computerelor). Pentru a realiza progrese în aceste domenii, s-a trecut la o abordare „moleculară" a gândirii, începându-se cu procesele cele mai simple, cum este percepţia. Progresele din acest domeniu (inclusiv Premiul Nobel luat de Hubell şi Wiesel pentru studiile privind percepţia) au condus spre finele anilor '70 la postularea existenţei unor circuite nervoase „încapsulate", foarte specifice, cu funcţionare automată şi inconştientă, care au fost numite „module". S-a postulat existenţa unor module care să proceseze mişcarea, culoarea, distanţa, textura etc. în cartea sa *The Modularity of Mind* (1983), Fodor apără o „versiune puternică" a facultaţionismului în psihologie conform căreia mintea umană constă în module perceptive „bazale", „încapsulate informaţional", care hrănesc cu informaţii procesele cognitive superioare non-modulare. El afirmă că doar aceste procese modulare pot fi studiate ştiinţific (Fodor, 1983). Este probabil, spune el, ca anumite părţi restrânse şi periferice ale minţii să fi achiziţionat informaţii detaliate despre lume prin selecţie naturală, pentru a dobândi un stoc de cunoştinţe privind realitatea, cum ar fi percepţia spaţiului sau a obiectelor, cunoştinţe care să se transmită genetic (Fodor, 2000). Compromisul cu punctul de vedere original al unei „ştiinţe a psihicului" a fost unul nu foarte mare, postulându-se existenţa unor „factori integratori", sau de „supervizare" a activităţii acestor module, aceşti factori fiind cei răspunzători de

„gândirea adevărată, abductivă” a omului. El argumentează aceasta ridicând „problema inputului”, care spune că trebuie să existe un mecanism non-modular general, care să clasifice care imput merge spre care modul. Se pune, apoi, şi problema, spune el, a integrării: „Într-un final, mintea trebuie să integreze rezultatul acestor procesări modulare şi nu văd cum ar putea exista un modul care să facă asta... dacă, pe scurt, există o comunitate de computere ce trăiesc în capul meu, atunci, de asemenea, ar trebui să fie cineva care să le supervizeze, şi, pentru Dumnezeu, ar fi mai bine să fiu eu acela!” (Fodor, 2000). Există două categorii de gândire, spune Fodor: una este „raţională” în sensul că păstrează adevărul în virtutea formelor logice ale reprezentărilor, acest tip de gândire se desfăşoară la nivelul modulelor cu seturi specifice de informaţii, iar aceste procese pot fi înţelese prin simulările realizate în paradigma CTM (Computaţional Theory of Mind) sau a neoconexionismului cum mai este denumită; o alta este globală, abductivă, analogică, şi acoperă formele de raţionamente practice care necesită largi resurse informaţionale. Această formă

de gândire, spune el, este *adevărata gândire,* este prin definiţie non-modulară, şi nu poate fi modelată de către CTM (Fodor, 2000).

Dacă luăm în discuţie percepţia vizuală: experienţa subiectivă ne spune că a vedea este simplu – deschidem ochii, lumina ajunge la retină, şi – voilà! – vedem. Este simplu, automat, sigur, rapid, inconştient şi nu necesită instrucţiuni – nimeni nu trebuie să meargă la şcoală pentru a învăţa să vadă. Dar această simplitate aparentă este înşelătoare. Retina este un cearşaf bidimensional de celule sensibile ce acoperă interiorul globului ocular, în partea sa din spate. Ca să ne dăm seama ce obiecte tridimensionale există în lumea înconjurătoare bazându-ne doar pe reacţiile chimice dependente de lumină ce apar în aceste celule, necesită rezolvarea unor probleme atât de complexe, încât până acum niciun inginer nu a putut crea un robot care să vadă aşa cum vedem noi. Noi vedem cu creierul, nu doar cu ochii, iar creierul conţine un repertoriu vast de circuite specifice, fiecare specializat în rezolvarea unei componente diferite a problemei de ansamblu. Avem nevoie de tot felul de circuite pentru a o vedea pe mama mergând prin cameră. Avem circuite ce sunt specializate în 1) analizarea formei obiectului, 2) detectarea mişcării, 3) detectarea direcţiei mişcării, 4) aprecierea distanţei, 5) analizarea culorilor, 6)

identificarea obiectului ca fiind un om, 7) recunoaşterea feţei ca fiind a mamei, şi nu a altcuiva. Fiecare circuit individual trimite informaţie la un circuit de nivel superior, care verifică datele generate de un circuit comparativ cu datele generate de alte circuite, rezolvând posibilele contradicţii. Intuiţia noastră ne poate înşela. Experienţa noastră conştientă a unei activităţi „uşoare" sau „naturale" ne poate conduce la a subestima grosolan complexitatea circuitelor care fac vederea posibilă. Ea este uşoară, automată, sigură şi rapidă tocmai deoarece avem toată această maşinărie complicată şi specializată.

Un principiu ingineresc de bază este acela că aceeaşi maşină rareori este capabilă a rezolva la fel de bine două probleme diferite. Corpul nostru este împărţit în organe, cum sunt inima şi ficatul, din exact acelaşi motiv. Pomparea sângelui prin corp şi detoxifierea sângelui de otrăvuri sunt două probleme diferite. Aşa că omul are două maşini diferite pentru rezolvarea fiecăreia. Designul inimii este specializat pentru pomparea sângelui iar al ficatului este specializat pentru detoxifierea sângelui. Ficatul nu poate funcţiona precum o pompă, iar inima nu se pricepe la detoxifierea sângelui.

Creierul trebuie să fie alcătuit dintr-o colecţie mare de circuite, fiecare specializat pentru rezolvarea a diferite probleme. Putem vedea fiecare dintre aceste circuite ca pe un mini-computer dedicat rezolvării unei singure probleme. Asemenea mini-computere specializate sunt numite uneori „module". Deci, putem vedea creierul ca pe o colecţie de mini-computere specializate – o colecţie de module. Desigur trebuie să existe circuite al căror design să fie specializat în integrarea output-urilor acestor mini-computere specializate în scopul producerii comportamentelor.

Copiii sub un an, atunci când observă interacţiunea unor obiecte disting evenimentele cauzale de cele non-cauzale care au aceleaşi proprietăţi spaţio-temporale. Ei disting obiectele care se mişcă doar atunci când se acţionează asupra lor, de cele care sunt capabile să se mişte singure (distincţia „animat/ ne-animat"). Ei fac asumpţia că mişcarea obiectelor animate, care se mişcă singure, este cauzată de stări interne invizibile – scopuri sau intenţii – a căror prezenţă trebuie inferată, din moment ce stările interne nu se văd. Copiii mai mari posedă un sistem de „citire a minţii", care foloseşte direcţia privirii altei persoane („joint attention") şi mişcarea pentru a infera ce vor alţii, ce ştiu ei sau ce cred. Când acest sistem este afectat – precum la

autişti – copilul nu poate infera ce cred alţii. Când un adult scoate un sunet asemănător unui cuvânt în timp ce indică spre un obiect nou copilul face asumpţia că acel cuvânt se referă la acel obiect, la tot obiectul nu la o parte din el. *Un copil cu autism care are un IQ normal şi sisteme perceptive intacte, este însă incapabil să facă inferenţe simple despre stările mentale ale altora. Copiii cu Sindrom Williams sunt profund retardaţi mental şi au dificultăţi în a învăţa chiar şi o sarcină spaţială simplă, dar ei sunt buni la a infera stările mentale ale altor oameni. Unele dintre mecanismele lor de a raţiona sunt afectate, dar sistemul lor de a citi mintea oamenilor este intact.* Probleme diferite necesită mecanisme diferite. Cunoştinţele despre intenţii, convingeri şi dorinţe, care ne permit să facem inferenţe despre comportamentul oamenilor, nu este adecvat să-l aplicăm la obiecte ne-animate. Aceasta sugerează că multe dintre mecanismele computaţionale sunt specifice unui anumit conţinut informaţional, ele pot fi activate în unele situaţii dar nu în altele. *Există date privind existenţa circuitelor specializate în procesarea obiectelor, cauzalităţii fizice, numerelor, convingerilor şi motivaţiilor altor persoane, precum şi a interacţiunilor sociale. Se ştie că mecanismele învăţării care guvernează achiziţia vocabularului sunt diferite de cele ce guvernează achiziţia gramaticii, şi ambele sunt diferite de mecanismele ce guvernează achiziţia fobiei de şerpi.*

1.8. OMUL – SPECIA CU INSTINCTELE DE ÎNVĂŢARE ŞI ** INSTINCTELE DE GÂNDIRE CELE MAI NUMEROASE:

Atât înainte cât şi după Darwin, o idee larg răspândită printre filosofi şi oameni de ştiinţă era aceea că *mintea umană seamănă cu o tablă nescrisă, fără niciun conţinut pe ea până ce acesta nu este scris de mâna experienţei.* Toma d'Aquino *r* 31

spunea „nu există în mintea noastră nimic ce nu a trecut mai întâi prin simţurile noastre". Lucrând în această paradigmă, Empirismul Englez (cum ar fi David Hume) şi succesorii lor au elaborat teorii despre cum experienţa, refractată prin câteva proceduri mentale înnăscute, înscrie conţinuturi informaţionale pe tabla minţii. De-a lungul anilor, metafora tehnologică folosită pentru a descrie structura minţii umane a fost în mod constant „up-datată", de la tablă nescrisă la maşină de calcul şi apoi computer, dar ideea de bază a Empirismului a rămas aceeaşi, regăsindu-se ca teoria cea mai ortodoxă în antropologie, sociologie şi cele mai multe arii ale psihologiei. Conform cu această teorie „ortodoxă", *tot conţinutul minţii umane îşi are*

originea în exterior – în mediu şi lumea socială – iar arhitectura minţii constă doar, sau predominant, într-un număr mic de mecanisme cu scop general care nu depind de un conţinut anume, numite „învăţare”, „inteligenţă”, „imitare”, „raţiune”, „nevoia de cultură”. Conform acestui punct de vedere, se consideră că aceleaşi mecanisme guvernează achiziţia limbajului, recunoaşterea expresiilor emoţionale, modul în care gândim despre încălcarea unor norme sociale, felul cum dobândim atitudini despre prieteni, întoarcerea unui serviciu – totul, mai puţin percepţia. Aceasta pentru că mecanismele care guvernează gândirea, învăţarea şi memoria se consideră că operează uniform, după principii fixe, indiferent de conţinutul asupra căruia operează – de aceea se numesc *independente de conţinut.* Asemenea mecanisme, prin definiţie, nu posedă conţinuturi preexistente sădite în procedurile lor, nu sunt proiectate să opereze mai uşor asupra unor informaţii decât asupra altora, şi nu au trăsături specializate în procesarea unui anumit tip de informaţie. Acesta este Modelul Standard al Ştiinţelor Sociale – conform căruia *mintea umană reprezintă o construcţie socială, iar ştiinţele sociale sunt autonome şi separate complet de orice fundaţie psihobiologică şi evoluţionistă* (după Cosmides şi Tooby, 1997).

Trei decenii de progrese şi convergenţe în psihohologia cognitivă, biologia evoluţionistă şi neuroştiinţe au arătat că acest punct de vedere privind mintea umană este radical defectuos.

Fodor încă din 1983 făcea o separare clară între psihologie şi neuroştiinţe, fiind de părere că proprietăţile neuronale sunt nerelevante pentru proprietăţile cognitive. Într-un interviu din 2001, el reitera acest lucru spunând: „nu se cunoaşte nimic despre cum depinde mintea noastră de structura creierului. Nimeni nu ştie care capacitate cognitivă de care structură a creierului depinde. *Nu există niciun motiv pentru care o teorie a minţii ar trebui să fie o teorie a relaţiei minte/ creier.* Este o întrebare rămasă deschisă dacă neurologia oferă un vocabular adecvat pentru construirea unor teorii psihologice. Părerea mea este că nu! în ultimii 50 de ani s-au înregistrat progrese interesante în psihologia cogniţiei, în timp ce neurologia s-a dovedit opacă. Dacă Dumnezeu s-ar oferi să ne răspundă la cea mai profundă întrebare la care ne-am putea gândi privind relaţia minte/creier, nu am şti ce întrebare să-l punem (Fodor, 2001)”.

În anii ’90 s-a constituit un curent nou – Psihologia evoluţionistă – prin fuzionarea ideilor din biologia evoluţionistă, cu neuroştiinţele cognitive şi comportamentale, precum şi cu antropologia culturală. Acest curent ne furnizează un cadru alternativ care începe să-l înlocuiască pe cel vechi. Din punct sau de vedere, toate creierele umane normale dezvoltă o colecţie standardizată de circuite de procesare şi reglare specializate funcţional şi, în multe cazuri, specifice unui anumit conţinut informaţional. Aceste circuite organizează modul în care interpretăm experienţele de viaţă, „injectează” motivaţie în viaţa noastră mentală, şi furnizează cadre universale ce ne permit să înţelegem acţiunile şi intenţiile altora.

Cum au ajuns psihologii evoluţionişti la acest punct de vedere? Atunci când regândeşti un domeniu, uneori este necesar să mergi înapoi la primele principii, să pui întrebări de bază precum „Ce este comportamentul?” „Ce înţelegem prin «minte»?” „Cum a putut ceva atât de intangibil precum «mintea» să evolueze, şi care este relaţia sa cu creierul?”. Răspunsurile la asemenea întrebări furnizează cadrul în care operează psihologia evoluţionistă. Iată câteva asemenea exemple de răspunsuri (după Cosmides şi Tooby, 1997): „psihologia este acea ramură a biologiei care studiază 1) creierul, 2) cum procesează creierul informaţia şi 3) cum procesarea informaţiei de către acesta generează comportamentul. O dată ce realizăm că psihologia este o ramură a biologiei, raţionamentele dezvoltate de biologie – teoriile sale, principiile şi observaţiile – pot fi folosite la a înţelege psihologia”. Bineînţeles, autorii menţionaţi, când spun „psihologie”, se referă la cercetarea fundamentală nu la ramurile ei de aplicare: socială, industrială, organizaţională, şcolară etc. De altfel, într-un interviu din 1998, Michael Posner întrebat fiind dacă crede că într-o zi psihologia va fi redusă la neuroştiinţe a răspuns: „s-ar putea ca ceea ce astăzi numim «psihologie cognitivă» să se numească în viitor «neuroştiinţă cognitivă» sau «neurobiologie». Aceasta este o problemă de politică între discipline: cine va câştiga? Dar în ce priveşte conţinutul celor două domenii, cred că teoriile vor trebui să reprezinte constrângerile impuse de conţinuturile celor două. Nu cred că ele vor fi «reduse» în sens intelectual, dar probabil vor fi în sens administrativ. Departamentele de Psihologie se vor numi poate Departamente de Biologie într-o zi. Iar pentru alocarea de granturi de cercetare, acesta va fi un lucru bun!” (Posner, 1998).

Creierul este un sistem fizic ale cărui operaţii sunt guvernate de legile fizicii şi chimiei. Ce înseamnă aceasta? înseamnă că toate gândurile, speranţele, visele şi sentimentele sunt produse de către reacţiile chimice din creier. Funcţia creierului este de a procesa informaţia. Cu alte cuvinte, el este un computer

3 3

făcut din compuşi organici (pe bază de carbon) şi nu din chip-uri de siliciu. Creierul este alcătuit din celule: neuroni şi celulele care îi susţin – celule gliale. Neuronii sunt celule specializate în transmiterea informaţiei, iar reacţiile chimice produc descărcările neuronilor. Receptorii senzoriali sunt celule specializate în strângerea informaţiilor din lumea exterioară şi din alte părţi ale corpului. Ne putem simţi stomacul când se dilată pentru că avem receptori la nivelul său, dar nu ne putem simţi pancreasul, pentru că el nu are receptori. Receptorii sunt conectaţi la neuroni care transmit informaţia către creier. Alţi neuroni trimit informaţia de la creier la neuronii motori. Neuronii motori sunt conectaţi la muşchi; ei produc mişcările musculare. Aceste mişcări sunt ceea ce numim *comportament.* A spune că funcţia creierului este de a genera comportamentul care este „adecvat" mediului în care trăim nu înseamnă foarte mult, dacă nu definim ce înseamnă „adecvat". Iată un exemplu relevant din biologia evoluţionistă, inspirat din Cosmides şi Tooby (1997).

„Adecvat" poate avea semnificaţii diferite pentru organisme diferite. Avem receptori care sunt stimulaţi de vederea şi mirosul excrementelor – cu alte cuvinte putem vedea şi mirosi o balegă de vacă. La fel poate şi o muscă de bălegar. Dar în detectarea prezenţei excrementelor în mediu, ceea ce este comportament adecvat pentru noi diferă de ce este adecvat pentru o muscă de bălegar. La mirosul balegii, comportamentul adecvat pentru o femelă de muscă de bălegar este să se îndrepte spre balega respectivă, să aterizeze pe ea, şi să-şi depună ouăle. Balega reprezintă mâncare pentru larvele muştei – de aceea, comportamentul adecvat pentru larva respectivă este de a le mânca. Şi, deoarece femela de muscă de bălegar îşi petrece mult timp în jurul excrementelor, comportamentul masculului este de a zbura în jurul acestor excremente, încercând să se împerecheze; pentru el o grămadă de bălegar este un bun loc „de agăţat".

Dar pentru noi, excrementele sunt o sursă de boli contagioase.

Pentru noi, ele nu sunt de mâncat, nu sunt un loc de crescut copiii şi niciun loc bun de dat întâlniri. Deoarece o grămadă de bălegar este o sursă de boli contagioase pentru oameni, comportamentul adecvat este de a ne îndepărta de sursa mirosului. Probabil muşchii feţei formează expresia de dezgust – universală la toate culturile – în care nasul se încreţeşte pentru a se proteja şi a proteja ochii de substanţele volatile dăunătoare. Pentru noi o grămadă de bălegar este „dezgustătoare". Pentru o femelă de muscă de bălegar, în căutarea unei zone frumoase pentru a-şi face o casă şi a-şi creşte copiii, o grămadă de bălegar reprezintă un vis frumos. *Ideea este că mediul nu specifică prin el însuşi un comportament adecvat. Cu alte cuvinte, nu putem spune „Mediul m-a făcut să fac asta!" şi gata*. În principiu, un computer sau circuit poate fi proiectat să conecteze orice stimul din mediu, cu orice comportament. Care comportament declanşat de un stimul reprezintă o funcţie a circuitelor neurale ale creierului. Aceasta înseamnă că dacă ai fi un proiectant de creiere şi ai putea să faci un creier să răspundă în ce fel doreşti tu, să lege orice imput din mediu cu orice comportament – atunci ai putea să faci o persoană să-şi lingă buzele şi să-şi aşterne masa atunci când miroase o adiere de bălegar proaspăt.

Dar ce a făcut de fapt „proiectantul" creierului, şi de ce? De ce găsim fructele ca fiind dulci şi balega dezgustătoare? Cu alte cuvinte, cum am obţinut circuitele pe care le avem, şi nu pe cele pe care le are musca de bălegar?

Atunci când vorbim despre un computer, răspunsul la această întrebare este simplu: circuitele sale au fost proiectate de un inginer, iar inginerul le-a proiectat în aşa fel încât să rezolve problemele pe care el a dorit să le rezolve; probleme precum adunarea sau scăderea, sau accesarea unei anumite adrese stocate în memoria computerului. Circuitele noastre au fost proiectate de asemenea pentru a rezolva probleme. Dar ele nu au fost selectate de un inginer ci au fost proiectate prin procese evolutive, iar selecţia naturală reprezintă forţa cea mai probabilă de a crea maşinării cu o organizare complexă. Poate că iniţial, unii oameni găseau excrementele ca fiind apetisante. Dar, persoanele care vor mânca excremente se vor îmbolnăvi şi vor muri, sau nu vor mai fi în măsură a se reproduce. Ca rezultat, cei ce mănâncă excremente vor avea mai puţini urmaşi decât cei ce le vor evita. Cum circuitele neurale ale copiilor tind să semene cu ale părinţilor vor fi mai puţini „mâncători de excremente" în generaţiile următoare, decât

de „nemâncători”. Procesul continuând, generaţie după generaţie, mâncătorii vor dispărea din populaţie. De de? Ei au mâncat excremente şi au murit. Au rămas în populaţie doar cei ca noi – descendenţii celor care au evitat excrementele. Nu a mai rămas nimeni dintre cei care aveau circuite nervoase ce făceau excrementele delicioase.

Continuând optica funcţionalismului, evoluţioniştii spun că „instinctele” sunt văzute deseori ca situându-se la capătul opus al „gândirii” şi „învăţării”. *Homo sapiens* este considerat un „animal raţional”, o specie ale cărei instincte au fost şterse de evoluţie, fiind înlocuite de cultură. Dar circuitele gândirii şi învăţării au următoarele proprietăţi: 1) sunt structurate complex în vederea rezolvării unui tip anume de probleme, 2) se dezvoltă la toţi oamenii normali, 3) se dezvoltă fără vreun efort conştient şi în absenţa oricărei instrucţii, 4) se aplică fără ca omul să conştientizeze logica lor funcţională. Cu alte cuvinte, ele au toate caracteristicile a ceea ce am putea numi în mod normal „instincte”. De fapt, putem vedea aceste sisteme computaţionale specifice ca fiind nişte *instincte de gândire* şi *instincte de învăţare.* Cosmides şi Tooby (1997) spun că studenţii deseori întreabă dacă un comportament este cauzat de „un instinct” sau „este învăţat”? O întrebare mai potrivită ar fi „care instinct a determinat învăţarea comportamentului respectiv?” Creierul trebuie să aibă o anumită structură pentru a

putea învăţa, deci trebuie să existe mecanisme care să cauzeze învăţarea. Cum învăţarea nu apare în absenţa mecanismelor care o produc, mecanismul în sine trebuie să nu fie învăţat – trebuie să fie „înnăscut”. De aceea, *mecanismele învăţării trebuie să reprezinte aspecte ale arhitecturii noastre cognitive*. În acest sens, noi trebuie să ne gândim dacă avem „mecanisme ale învăţării înnăscute” sau „instincte înnăscute” ca să revenim la un aspect prezentat anterior, şi dacă ele sunt specializate pentru un anumit tip specific de învăţare sau sunt generale?

2. INSTINCTE DE ÎNVĂŢARE: PERCEPŢIA FEŢELOR ŞI LIMBAJUL

2.1. PERCEPŢIA FEŢEI UMANE

2.1.1. SISTEME NEURALE SPECIALIZATE ÎN PROCESAREA FEŢEI UMANE?

O întrebare fundamentală în studiile despre procesarea feţei umane este dacă există un sistem cortical specific, în termeni ai: 1) locaţiei anatomice şi/sau 2) specializării perceptive, diferit de sistemul cortical specializat în procesarea obiectelor? Nu este o exagerare să spunem că majoritatea studiilor îşi pun această întrebare, în mod direct sau indirect. Aşa că, vom prezenta în continuare o scurtă trecere în revistă a studiilor efectuate pe adulţi privind acest subiect (apud de Haan, 2001).

Ipoteza ariei corticale a feţei. Conform acestei ipoteze, există zone corticale dedicate exclusiv procesării feţei. Principale dovezi care susţin această ipoteză sunt următoarele:

1. Prezenţa la maimuţe a neuronilor care răspund la feţe: Anumiţi neuroni din lobii temporal şi frontal sunt sensibili la feţe, ei descărcându-se mai mult în prezenţa feţelor decât a altor tipuri de stimuli. Studii comparative chiar recente efectuate pe oameni şi maimuţe macaque, folosind RMN-ul funcţional, au evidenţiat faptul că aceste maimuţe au circuite specifice pentru procesarea feţelor, s are în mărimea relativă şi număr cu cele ale oamenilor. Aceste circuite sunt cuprinse în cadrul cortexului sensibil la obiecte, şi se extind din aria vizuală V4 spre zona temporală rostrală (cum ar fi aria 22). Această regiune răspunde mai mne ia imaginea obiectelor intacte prin comparaţie cu cele sparte, prezentând patternun de activitate diferite faţă de categorii de obiecte diferite, la fel ca şi la oameni (lsao şi colab., 2003).

2. Disocierea între procesarea feţelor şi a obiectelor: Studiile neuropsihologice au demonstrat că unii pacienţi cu traume ale creierului prezintă dificultăţi în recunoaşterea feţelor dar nu şi a obiectelor (prozopagnozie) în timp ce alţii prezintă un pattern invers. Acest tip de dublă disociere a deficitelor a celor două abilităţi este interpretată ca dovadă că cele două se bazează pe substrate neurale diferite.

3. Activarea cerebrală la oameni ca răspuns la feţe: Rezultatele a numeroase studii de neuroimagistică folosind o varietate de tehnici precum tomografia cu emisie de pozitroni (PET), rezonanţa magnetică nucleară de tip funcţional (RMNF), magnetoencefalografia (MEG) şi potenţialele evocate relaţionate cu stimulul (ERPS) au arătat că anumite arii corticale occipitotemporale, în mod particular girusul fusiform (aria 19), sunt activate doar de către feţe sau sunt activate

mai mult de către feţe comparativ cu alte obiecte (vezi Fig. 2).

Ipoteza encodării relaţionale/configurale/holistice. Conform acesteia, tipul de informaţie care este encodat şi rememorat în cazul feţelor diferă de ce este encodat şi rememorat în cazul obiectelor. Diferenţe în natura procesărilor a fost descrisă în numeroase modalităţi, dar esenţa este că *obiectele sunt reprezentate în termeni de trăsături izolate sau părţi, în timp ce feţele sunt reprezentate în termeni de pattern global sau relaţii între părţi.* Cele mai puternice dovezi în susţinerea acestui punct de vedere sunt furnizate de către *efectul feţei inversate:* inversarea stimulului (adică prezentarea răsturnată) afectează disproporţionat procesarea feţelor comparativ cu a obiectelor. Inversiunea alterează mai mult procesarea feţelor decât a obiectelor deoarece inversiunea alterează mai mult encodarea t relaţională decât cea bazată pe părţi.

Ipoteza emisferei drepte. Conform acestei ipoteze, emisfera dreaptă este mai rapidă şi mai eficientă decât cea stângă în procesarea unor aspecte ale informaţiei faciale precum identitatea şi emoţiile. Cele mai elocvente dovezi sunt următoarele:

1. Studiile divizării câmpului vizual: Atunci când este prezentată o faţă emisferei drepte (prezentând-o foarte scurt în câmpul vizual stâng), ea este recunoscută mai repede şi mai acurat decât dacă este prezentată doar emisferei stângi.

2. Localizarea leziunilor la pacienţii prozopagnozici: Studiile ce au examinat localizările leziunilor corticale la prozopagnozici au indicat că o traumă chiar limitată a emisferei drepte este suficientă pentru a cauza deficite în procesarea feţei, indicând că această arie este necesară pentru procesarea normală a feţei.

3. Activarea mai puternică în emisfera dreaptă la prezentarea feţelor: unele studii folosind tehnici neuroimagistice au evidenţiat o mai puternică activare în emisfera dreaptă comparativ cu stânga în timpul procesării feţelor.

Există două explicaţii principale privind mai puternica implicare a emisferei drepte în procesarea feţelor. Una dintre ele este aceea că diferenţele interemisferice apar deoarece encodarea relaţională este mediată în principal de emisfera dreaptă iar encodarea bazată pe trăsătură este mediată de către cea stângă. O altă explicaţie este aceea că diferenţele interemisferice apar deoarece procesarea informaţiei social/ emoţionale este mediată în principal de emisfera dreaptă.

Toate cele trei ipoteze – aria corticală a feţei, encodarea relaţional/ configural/holistică şi a emisferei drepte – *sugerează că sistemul de procesare a feţei la adult este localizat în anumite arii occipito-temporale, în special în emisfera dreaptă, şi este necesar pentru procesarea normală a feţelor (dar nu a obiectelor),* cel puţin datorită faptului că el mediază procesarea configuraţiilor.

3 9

O abordare prin prisma dezvoltării este necesară în probarea acestor ipoteze deoarece ea ar permite evaluarea asociaţiilor sau disociaţiilor în emergenţa diferitelor componente ale recunoaşterii vizuale. De exemplu, dovezile că procesarea feţelor şi obiectelor apar la momente diferite sau se dezvoltă în ritmuri diferite ar susţine ipoteza că cele două se bazează pe două mecanisme neurocognitive diferite. În plus, acest tip de demers ar permite studierea componentelor sistemului de recunoaştere într-o manieră care nu este posibilă la adult. De exemplu, dacă sistemul de recunoaştere a feţelor se dezvoltă înaintea sistemului de recunoaştere a obiectelor, atunci ar fi posibilă studierea sistemului feţelor izolat şi examinarea caracteristicilor sale unice într-o manieră care nu este posibilă la adult. În sfârşit, un astfel de demers ar putea furniza informaţii despre rolul experienţei în emergenţa sistemului de procesare a feţelor. De exemplu, există o distincţie prezentă la naştere între procesarea feţei şi a obiectelor, sau ea se dezvoltă consecutiv experienţelor vizuale cu feţe?

2.1.2. DEZVOLTAREA PROCESĂRII FEŢEI UMANE

2.1.2.1. PERCEPŢIA FEŢELOR LA NOU-NĂSCUŢI

Nou-născuţii îşi mişcă ochii şi câteodată capul, în mai mare măsură pentru a urmări patternuri ce seamănă cu o faţă, comparativ cu alte patternuri. Se pare că tot ce este necesar pentru aceasta este o versiune schematică a unei feţe: doar un aranjament triunghiular cu trei linii pentru ochi şi gură (Johnson, 1992). Unii autori au afirmat că aceste date pot fi explicate prin *ipoteza senzorială.* Conform acesteia, *nu există un sistem care să-l facă pe copil să urmărească în mod specific feţe, ci aceasta este o. consecinţă a unui mecanism mai general de ghidare a atenţiei vizuale.* De exemplu, în modelul sistemului liniar al atenţiei infantile, preferinţele vizuale din primele luni de viaţă sunt bazate pe amplitudinile spectrale ale stimulilor (adică a cantităţii de energie a unui pattern, definit de amplitudinea şi orientarea

frecvenţelor spaţiale ale componentei). Astfel, s-a afirmat că *nou-născuţii ar prefera patternuri similare cu o faţă deoarece ele tind să aibă mai multă energie la nivelul frecvenţelor spaţiale la care ei sunt mai sensibili.* Prin contrast, alţii explică această preferinţă printr-o *ipoteză socială.* Conform acesteia, copiii dispun de o preferinţă înnăscută pentru stimuli gen faţă care este bazată nu numai pe vizibilitatea acestora dar şi pe cunoştinţe mai specifice despre configuraţia unei feţe, stocate la nivel subcortical. *Studii recente care au demonstrat că nou-născuţii Preferă patternuri faciale chiar mai mult decât altele de alt tip care sunt mai vizibile susţin ipoteza socială. Cum copiii prezintă această preferinţă la câteva ore după naştere, ori învaţă foarte repede, ori au tendinţe înnăscute.*

Care sunt bazele neurale ale preferinţei spre feţe umane ale nou-născuţilor? Una dintre ipoteze este aceea că procesul este mediat de o cale vizuală subcorticală numită retinotectală (retină – nuclei geniculaţi laterali talamici – colicul superior – cortex vizual primar aria 17) (vezi Fig. 3). De exemplu, nou-născuţii prezintă preferinţa doar în condiţiile în care sunt antrenate sistemele subcorticale vizuale (atunci când stimulii se mişcă şi se află la periferia câmpului vizual şi nu în centrul acestuia). Mai multe dovezi experimentale susţin această ipoteză, arătând că nou-născuţii îşi orientează atenţia mai mult spre patternuri similare cu o faţă şi nu spre o faţă inversată, dacă le sunt prezentate în zona temporală şi nu nazală a câmpului vizual. Ştiut fiind că circuitul subcortical retinotectal primeşte inputuri de la câmpul vizual temporal (comparativ cu circuitul cortical format din retină nuclei geniculaţi laterali talamici – corpi striaţi – arii temporoparietale – cortex vizual primar, care primeşte din zona nazală), această asimetrie în preferinţă este congruentă cu implicarea subcorticală (Johnson, 1992).

Nou-născuţii nu au doar o preferinţă spre a urmări feţe, ci ei sunt capabili să şi proceseze informaţii despre *identitatea feţei.* La doar câteva ore după naştere *ei privesc mai mult faţa mamei decât faţa unui străin* (chiar când alte elemente care să-i indice identitatea precum mirosul sau vocea sunt eliminate). Aceste observaţii reprezintă o contestare atât a ipotezei senzoriale cât şi a celei sociale, din moment ce ea demonstrează că încă de la începutul vieţii există un mecanism implicat în procesarea feţei care este sensibil la experienţa cu feţe individuale. Această învăţare precoce ar putea fi mediată de hipocamp,

din moment ce această formaţiune se ştie că este implicată în memorie, este funcţională foarte devreme comparativ cu zonele memoriei din neocortex, şi mediază învăţarea în sarcina de comparare a perechilor. Acest sistem este probabil unul general valabil şi nu este designat în mod specific feţelor, pentru că nou-născuţii sunt capabili să recunoască şi alţi stimuli cu care se habituează, nu numai feţe (Zeineh şi colab., 2003).

În timp ce nou-născuţii sunt capabili să înveţe să recunoască feţe individuale, *reprezentările lor despre identitatea adulţilor diferă de ale adulţilor.* Acest lucru a fost demonstrat într-un studiu care a arătat că aceştia *privesc mai mult spre faţa mamei decât spre a unui străin, doar dacă este prezentată toată faţa, nu doar trăsăturile interne (ochi, nas, gură).* Aceste rezultate sugerează că *recunoaşterea se bazează pe trăsăturile externe, cum ar fi conturul feţei şi părul,* şi nu pe trăsăturile interne. Acest pattern este opus celui al adulţilor, pentru care trăsăturile interne sunt mai importante. Se poate ca regiunile externe să atragă mai mult atenţia pentru că ele prezintă un contrast mai vizibil, acest „efect extern" observându-se a nu fi specific doar feţelor, copiii de până la 2 luni tinzând să nu observe un pattern sau formă aflate într-un cadru mai larg (apud de Haan, 2001).

Rezultatele unor studii (Field şi colab., 1982 şi 1983; după de Haan, 2001) sugerează că nou-născuţii sunt capabili să proceseze şi informaţie despre *expresia facială*. În aceste studii, copiilor de o zi jumătate le-au fost prezentate o faţă veselă, tristă sau surprinsă a unei femei fiecare timp de 2 secunde. Interesul pe care l-au alocat copiii a crescut atunci când expresia se schimba, sugerând că ei puteau discrimina între expresii. Deci, *cel puţin unele dintre informaţiile conţinute în trăsăturile interne ale feţei sunt procesate.* Chiar mai impresionant, copiii nu doar arătau discriminare vizuală între expresii dar şi *imitau expresia* simulată de adult.

2.1.2.2. PERCEPŢIA FEŢELOR ÎN PRIMUL AN DE VIAŢĂ

O schimbare importantă în atenţia pe care o alocă copiii feţelor apare la *aproximativ 8 săptămâni.* La această vârstă, *preferinţa pentru feţe care se mişcă la Periferia câmpului vizual scade şi apare o preferinţă pentru a fixa feţe, comparativ cu alte patternuri prezentate în centrul câmpului vizual (nazal).* Această schimbare se presupune a fi determinată de dezvoltarea funcţională a căii vizuale corticale care inhibă preferinţa pentru răspunsul de a urmări şi mediază noua

preferinţă de a fixa (Johnson, 1992). Mai mult decât atât, *la această vârstă reprezentările feţelor par să fie diferite de ale adultului prin aceea că se bazează primordial pe ochi şi nu pe constelaţia de trăsături ale feţei.* De exemplu, când copiilor de 2 luni li se prezintă feţe schematice asociate cu feţe ale căror trăsături sunt amestecate (ochii în locul gurii sau gura în locul nasului) sau prezintă părţi lipsă, ei vor privi la fel de mult la faţa întreagă şi la faţa care are doar ochi, şi la fel de lung la aceste două tipuri de feţe comparativ cu feţele care nu au ochi. Mai mult decât atât, *poziţia ochilor nu este importantă,* deşi ei sunt capabili să discrimineze între feţele cu ochi care apar în locaţii diferite, după un oarecare antrenament. Astfel, la 2 luni ochii reprezintă cea mai importantă trăsătură a feţei, indiferent unde sunt ei poziţionaţi. Importanţa ochilor este de asemenea observabilă în interacţiunile lor sociale: zâmbetul lor încetează dacă sunt acoperiţi ochii adultului care interacţionează cu ei, şi revine după ce este restabilit contactul ocular. Abia *după 4 – 6 luni, copiii încep să aibă o reprezentare a feţelor similară cu a adultului, şi să răspundă la feţe indiferent de complexitatea feţei, şi cu o mai mare atenţie alocată şi celorlalte trăsături.* Totuşi, *chiar sila 6 luni reprezentările lor diferă de ale adulţilor.* Studiile folosind ERP au arătat că potenţialul N170 care apare la aprox. 120 – 200 ms după prezentarea stimulului în zonele occipito-temporale (aria 19) (vezi Fig. 3) reflectând stadiul iniţial al encodării feţelor are o amplitudine mai mare şi o latenţă mai lungă la adulţi atunci când li se prezintă feţe inversate, ei fiind şi mai lenţi în a le recunoaşte în această situaţie. Acest efect este specific la adulţi pentru feţele umane şi nu apare pentru feţe de maimuţă sau de oi. La copiii de 6 luni, potenţialul P400 care apare la aprox. 35050 ms după stimul, este, similar lui N170, afectat de inversiunea stimulului, dar acest potenţial diferă de N170 de la adult.

Mai recent prin magnetoencefalografie (MEG) s-a evidenţiat un răspuns neuronal la feţe ce apare la doar 100 ms după prezentare (numit „M100"), 70 ms mai devreme decât studiile anterioare (Liu, Harris şi Kanwisher, 2002). Autorii sugerează că procesarea feţelor are două stadii: unul iniţial al categorizării feţelor şi unul ulterior în care este extrasă identitatea feţei.

Copiii prezintă un efect la inversiune pentru feţele umane dar, spre deosebire de adulţi, ei prezintă acest efect şi pentru feţele de maimuţă, dar doar la nivelul emisferei stângi. Aceste date sugerează

faptul *cala 6 luni sistemul de procesare al feţelor răspunde la o categorie mai largă de stimuli.* Faptul că apare un efect al inversiunii în cazul feţelor de maimuţă doar la nivelul emisferei stângi, se poate datora specializării mai rapide a emisferei drepte în procesarea feţelor umane comparativ cu cea stângă (De Haan, 2001).

Unele studii au evidenţiat că aceeaşi zonă a girusului fusiform (aria 19) care se activează la prezentarea feţelor, se activează la adulţi la prezentarea unor categorii de stimuli vizuali cu care subiecţii au mare experienţă (sunt experţi în

4 3

acea categorie). De aceea s-a presupus că procesele de dobândire a expertizei vizuale şi cel de procesare a feţelor să se desfăşoare în paralel. Această ipoteză a fost infirmată parţial, de faptul că procesarea feţelor odată cu dezvoltarea devine mai specifică, mai limitată (de la orice tip de feţe la feţe umane), iar procesul de achiziţie a unei expertize are un caracter de expandare (de la activare doar la categoria feţe la activare şi faţă de alte categorii de obiecte).

La aproximativ 2 luni, apar anumite modificări în procesarea vizuală care afectează procesarea identităţii faciale.

Una dintre aceste modificări este aceea că aceşti copii devin mai sensibili la trăsăturile interne ale feţelor. De exemplu, *la 2 – 3 luni ei sunt capabili să memoreze feţe doar după trăsăturile interne chiar după un interval de 2 până la 24 de ore de amânare, prezintă preferinţă de a privi spre faţa mamei chiar dacă îi sunt arătate doar trăsăturile interne, şi pot recunoaşte o faţă familiară prezentată din alt unghi doar după trăsăturile interne.* Copiii alocă acum mai multă atenţie trăsăturilor interne, în special ochilor. Unele teorii au postulat faptul că adulţii encodează identitatea facială folosind relaţiile spaţiale dintre trăsături. *Sensibilitatea crescută faţă de elementele interne le permite copiilor să encodeze faţa într-o modalitate mai similară cu a adultului, această modalitate, de altminteri, aplicând-o şi la alte patternuri decât feţe.*

O a doua schimbare în procesarea feţelor ce apare la această vârstă este aceea că *ei încep să pună în legătură informaţiile mai multor feţe individuale.* Pentru adulţi, un aspect important al encodării identităţii faciale îl reprezintă gradul de diferenţiere dintre acea faţă şi reprezentarea modală sau prototipală a feţelor. Rezultatele studiilor pe copiii au indicat că după ce ei se familiarizează cu 4 feţe individuale, *copiii de 3 luni, comparativ cu cei de o lună, sunt capabili să recunoască*

atât fiecare faţă cât şi o faţă care întruneşte trăsăturile comune ale tuturor. Schimbarea care survine între 1 şi 3 luni reflectă dezvoltarea funcţională a ariilor temporale şi a conexiunilor lor cu hipocampul. Memoriile de la 1 lună reflectă o formă de encodare specifică hipocampului, în care inputul nu este influenţat de alte procesări corticale. Aceasta i-ar permite copilului să înveţe despre feţe la modul individual, fără să proceseze relaţiile dintre diferite feţe şi trăsăturile lor comune. Odată cu experienţa acumulată în primele luni, circuitele neocorticale ale căii vizuale ventrale pot extrage elementele constante ale feţelor la care copiii sunt expuşi şi să descopere structura acestei categorii de stimuli, modificând astfel inputurile către hipocamp. Această modificare nu este specifică feţelor, *la 3 luni copiii putând fi capabili să-şi formeze categorii perceptive naturale sau artificiale* (Hasegawa şi Miyashita, 2002).

Studiile ERP au evidenţiat la *copiii de 6 luni o asimetrie emisferică, emisfera dreaptă fiind mai activată atunci când ei îşi recunosc mama, în timp ce activarea la cunoaşterea unei jucării familiare este bilaterală. Aceste rezultate sugerează că între*

4 – 9 luni emisfera dreaptă este deja mai eficientă decât stânga în recunoaşterea feţelor. Diferenţa inter-emisferică în procesarea feţelor ar putea fi legată de diferenţe în} natura encodării feţelor, comparativ cu alţi stimuli. Această ipoteză este demonstrată de studiile folosind procedura divizării câmpului vizual, care au arătat că subiecţii sunt mai capabili să detecteze o modificare spaţială (de ex: mărimea ochilor) a unei feţe prezentată în câmpul vizual stâng, în timp ce în detectarea modificării unei trăsături (de ex: un ochi diferit) există un avantaj similar al câmpului vizual drept. Acest tip de avantaj nu este unic doar feţelor, ci se aplică şi la stimuli geometrici, copiii detectând mai uşor schimbări spaţiale ale trăsăturilor cu emisfera dreaptă şi schimbări în natura trăsăturilor cu cea stângă (apud de Haan, 2001).

Copiii sunt capabili să discrimineze între diferite expresii faciale emoţionale. De exemplu, copiii de 3 luni testaţi cu procedura habituare-dezhabituare s-au dovedit capabili să discrimineze între feţele vesele de cele surprinse, zâmbitoare de încruntate, dar prezentau dificultăţi în discriminarea feţelor triste comparativ cu celelalte variante, cel puţin până la 7 luni. Date recente sugerează *cala 7 luni, ca şi adulţii, copiii prezintă o percepţie categorială a expresiilor emoţionale.* Pentru a studia percepţia categorială, s-au folosit fotografii

care erau modificate pe calculator gradual, o expresie transformându-se în alta. În faţa acestor stimuli, adulţii discriminează mai uşor feţele ce prezintă o trecere în altă categorie emoţională, comparativ cu cele care sunt fizic la fel, dar sunt parte din aceeaşi categorie emoţională. Şi copiii de 7 luni prezintă acest pattern al percepţiei categoriale (De Haan, 2001). Aceste date, confirmă ipoteza că *percepţia categorială a feţelor apare relativ timpuriu, şi similar cu percepţia categorială a altor stimuli (de ex: culorile) are o bază înnăscută.*

Studiile realizate folosind ERP au evidenţiat că *răspunsul cerebral la feţe cu expresie emoţională diferă de cel la feţe cu expresie neutră.* Potenţialul cel mai timpuriu relaţionat cu expresiile emoţionale apare în zonele temporo-occipitale şi persistă acolo timp de câteva sute de ms. Componenta N170 este semnificativ mai mică la prezentarea feţelor vesele sau triste comparativ cu feţe neutre. Această diferenţă persistă timp de 200 – 400 ms în cazul expresiilor emoţionale la nivelul zonelor temporo-occipitale (aria 19), aceste feţe evocând şi un potenţial târziu pozitiv P3 b care apare la aprox. 520 ms, în aria orbito-frontală stângă (ariile 11 şi 47) (Halgren şi Marinkovic, 1995) (vezi Fig. 4). Studiile realizate pe copii au arătat că unele componente ale scenei perceptive ce prezintă frecvenţă spaţială redusă, se grupează în configuraţii globale ce poartă indicatori emoţionali, în timp ce frecvenţele spaţiale înalte sunt necesare în analiza detaliată a informaţiilor fine, cum sunt cele implicate în recunoaşterea unei feţe. Calea magnocelulară – nuclei pulvinari – amigdală, ne permite să recunoaştem pericolul sau indicii emoţionali

acea categorie). De aceea s-a presupus că procesele de dobândire a expertizei vizuale şi cel de procesare a feţelor să se desfăşoare în paralel. Această ipoteză a fost infirmată parţial, de faptul că procesarea feţelor odată cu dezvoltarea devine mai specifică, mai limitată (de la orice tip de feţe la feţe umane), iar procesul de achiziţie a unei expertize are un caracter de expandare (de la activare doar la categoria feţe la activare şi faţă de alte categorii de obiecte).

La aproximativ 2 luni, apar anumite modificări în procesarea vizuală care afectează procesarea identităţii faciale.

Una dintre aceste modificări este aceea că aceşti copii devin mai sensibili la trăsăturile interne ale feţelor. De exemplu, *la 2 – 3 luni ei*

sunt capabili să memoreze feţe doar după trăsăturile interne chiar după un interval de 2 până la 24 de ore de amânare, prezintă preferinţă de a privi spre faţa mamei chiar dacă îi sunt arătate doar trăsăturile interne, şi pot recunoaşte o faţă familiară prezentată din alt unghi doar după trăsăturile interne. Copiii alocă acum mai multă atenţie trăsăturilor interne, în special ochilor. Unele teorii au postulat faptul că adulţii encodează identitatea facială folosind relaţiile spaţiale dintre trăsături. *Sensibilitatea crescută faţă de elementele interne le permite copiilor să encodeze faţa într-o modalitate mai similară cu a adultului, această modalitate, de altminteri, aplicând-o şi la alte patternuri decât feţe.*

O a doua schimbare în procesarea feţelor ce apare la această vârstă este aceea că *ei încep să pună în legătură informaţiile mai multor feţe individuale.* Pentru adulţi, un aspect important al encodării identităţii faciale îl reprezintă gradul de diferenţiere dintre acea faţă şi reprezentarea modală sau prototipală a feţelor. Rezultatele studiilor pe copiii au indicat că după ce ei se familiarizează cu 4 feţe individuale, *copiii de 3 luni, comparativ cu cei de o lună, sunt capabili să recunoască atât fiecare faţă cât şi o faţă care întruneşte trăsăturile comune ale tuturor.* Schimbarea care survine între 1 şi 3 luni reflectă dezvoltarea funcţională a ariilor temporale şi a conexiunilor lor cu hipocampul. Memoriile de la 1 lună reflectă o formă de encodare specifică hipocampului, în care inputul nu este influenţat de alte procesări corticale. Aceasta i-ar permite copilului să înveţe despre feţe la modul individual, fără să proceseze relaţiile dintre diferite feţe şi trăsăturile lor comune. Odată cu experienţa acumulată în primele luni, circuitele neocorticale ale căii vizuale ventrale pot extrage elementele constante ale feţelor la care copiii sunt expuşi şi să descopere structura acestei categorii de stimuli, modificând astfel mputurile către hipocamp. Această modificare nu este specifică feţelor, *la 3 luni copiii putând fi capabili să-şi formeze categorii perceptive naturale sau artificiale* (Hasegawa şi Miyashita, 2002).

Studiile ERP au evidenţiat la *copiii de 6 luni o asimetrie emisferică, emisfera dreaptă fiind mai activată atunci când ei îşi recunosc mama, în timp ce activarea la recunoaşterea unei jucării familiare este bilaterală. Aceste rezultate sugerează că între*

4 – 9 luni emisfera dreaptă este deja mai eficientă decât stânga în recunoaşterea feţelor. Diferenţa inter-emisferică în procesarea feţelor ar putea fi legată de diferenţe în natura encodării feţelor, comparativ

cu alţi stimuli. Această ipoteză este demonstrată de studiile folosind procedura divizării câmpului vizual, care au arătat că subiecţii sunt mai capabili să detecteze o modificare spaţială (de ex: mărimea ochilor) a unei feţe prezentată în câmpul vizual stâng, în timp ce în detectarea modificării unei trăsături (de ex: un ochi diferit) există un avantaj similar al câmpului vizual drept. Acest tip de avantaj nu este unic doar feţelor, ci se aplică şi la stimuli geometrici, copiii detectând mai uşor schimbări spaţiale ale trăsăturilor cu emisfera dreaptă şi schimbări în natura trăsăturilor cu cea stângă (apud de Haan, 2001).

Copiii sunt capabili să discrimineze între diferite expresii faciale emoţionale. De exemplu, copiii de 3 luni testaţi cu procedura habituare-dezhabituare s-au dovedit capabili să discrimineze între feţele vesele de cele surprinse, zâmbitoare de încruntate, dar prezentau dificultăţi în discriminarea feţelor triste comparativ cu celelalte variante, cel puţin până la 7 luni. Date recente sugerează *cala 7 luni, ca şi adulţii, copiii prezintă o percepţie categorială a expresiilor emoţionale.* Pentru a studia percepţia categorială, s-au folosit fotografii care erau modificate pe calculator gradual, o expresie transformându-se în alta. În faţa acestor stimuli, adulţii discriminează mai uşor feţele ce prezintă o trecere în altă categorie emoţională, comparativ cu cele care sunt fizic la fel, dar sunt parte din aceeaşi categorie emoţională. Şi copiii de 7 luni prezintă acest pattern al percepţiei categoriale (De Haan, 2001). Aceste date, confirmă ipoteza că *percepţia categorială a feţelor apare relativ timpuriu, şi similar cu percepţia categorială a altor stimuli (de ex: culorile) are o bază înnăscută.*

Studiile realizate folosind ERP au evidenţiat că *răspunsul cerebral la feţe cu expresie emoţională diferă de cel la feţe cu expresie neutră.* Potenţialul cel mai timpuriu relaţionat cu expresiile emoţionale apare în zonele temporo-occipitale şi persistă acolo timp de câteva sute de ms. Componenta N170 este semnificativ mai mică la prezentarea feţelor vesele sau triste comparativ cu feţe neutre. Această diferenţă persistă timp de 20.000 ms în cazul expresiilor emoţionale la nivelul zonelor temporo-occipitale (aria 19), aceste feţe evocând şi un potenţial târziu pozitiv P3 b care apare la aprox. 520 ms, în aria orbito-frontală stângă (ariile 11 şi 47) (Halgren şi Marinkovic, 1995) (vezi Fig. 4). Studiile realizate pe copii au arătat că unele componente ale scenei perceptive ce prezintă frecvenţă spaţială redusă, se

grupează în configuraţii globale ce poartă indicatori emoţionali, în timp ce frecvenţele spaţiale înalte sunt necesare în analiza detaliată a informaţiilor fine, cum sunt cele implicate în recunoaşterea unei feţe. Calea magnocelulară – nuclei pulvinari – amigdală, ne permite să recunoaştem pericolul sau indicii emoţionali mai rapid şi fără implicare atenţionate, şi de asemenea mediază abilităţile vizuale ale copiilor în primele luni de viaţă, care pot folosi frecvenţele spaţiale joase pentru a detecta indicii emoţionali ai feţelor, înainte ca sistemul lor vizual cortical să se matureze (Vuilleumier şi colab., 2003). La adulţi, în schimb, circuitul implicat în procesarea expresiilor emoţionale este cortical, plecând din aria vizuală VI spre cortexul extrastriat, incluzând girusul fusiform al feţelor şi sulcusul temporal superior, iar apoi amigdala (Pessoa şi colab., 2002).

Figura 5: Amigdala şi hipocampul

Studii recente realizate pe adulţi sugerează că *percepţia diferitelor tipuri de expresii emoţionale are baze neurale diferite.* De exemplu, amigdala (vezi Fig. 5) este implicată în procesarea expresiei de frică şi tristeţe, dar nu şi a feţelor furioase sau dezgustate (Adolphs, 2002). Mai exact, în cazul expresiei de tristeţe se activează amigdala stângă, polul temporal drept şi ganglionii bazali drepţi. Amigdala stângă şi orbito-frontalul drept reacţionează la feţe speriate mai puternic decât cea dreaptă, care se şi obişnuieşte mai uşor cu aceşti stimuli (Adolphs.

4 7

2002). Amigdala dreaptă răspunde mai puternic la feţe vesele, iar mărimea efectului corelează cu trăsătura de extraversiune (Canti şi colab., 2002). Ganglionii bazali drepţi şi cortexul insular răspund la expresia de dezgust (Adolphs, 2002), iar cortexul orbito-frontal şi cortexul cingulat anterior la furie (Harmer şi colab., 2001). În general s-a stabilit că amigdala stângă, orbito-frontalul drept şi cortexul temporal sunt implicate în procesarea expresiilor negative (Iidaka şi colab., 2001).

2.1.2.3. PERIOADA 1 – 2 ANI

Există dovezi ce sugerează că *reprezentările mentale ale feţelor diferă la copii de ale adulţilor şi după primul an de viaţă.* Una dintre căile prin care s-a demonstrat aceasta sunt efectele „altor rase” şi „altor specii”. Aceste efecte se referă la faptul că adulţii sunt mai deficitari în recunoaşterea feţelor indivizilor ce aparţin altor rase sau

specii. *Acest lucru se întâmplă, probabil, pentru că feţele aparţinând propriei specii şi rase sunt văzute mai des şi astfel pot fi mai uşor şi eficient relaţionate cu prototipul format prin experienţa cotidiană.* Prin contrast, copiii nu prezintă acelaşi pattern: *copiii de 6 ani de rasă caucaziană recunosc la fel de bine membrii propriei rase cât şi ai raselor asiatice. Deci reprezentările despre feţe ale copiilor de 6 ani sunt mai vagi şi mai puţin specifice propriei rase.*

O a doua metodă prin care au fost studiate reprezentările mentale despre feţe este prin evaluarea dezvoltării „efectelor trăsăturii distinctive” în recunoaşterea feţelor. *Adulţii găsesc mai uşor de memorat feţele deosebite. Aceasta deoarece feţele tipice se grupează în jurul unui prototip şi astfel sunt mai uşor confundate una cu alta. Copiii de 6 – 7 ani nu recunosc mai bine feţele atipice comparativ cu cele tipice, sugerând că reprezentările lor mentale diferă de ale adulţilor şi/sau ei nu folosesc prototipurile pentru a encoda informaţia despre feţe în acelaşi mod precum o fac adulţii* (apud de Haan, 2001).

Vârsta de 10 – 12 ani reflectă o perioadă de tranziţie în procesarea feţelor. La această vârstă apar diferenţe între sexe, cu un avantaj al fetelor, iar progresele constante care se fac începând de la 5 ani, ajung la un platou în această perioadă.

Este de necontestat că memoria identităţii faciale se dezvoltă de-a lungul copilăriei, *recunoaşterea feţelor familiare ajungând la nivelul adulţilor relativ timpuriu, to 4 ani, dar recunoaşterea celor nefamiliare doar mult mai târziu în copilărie.* Ce rămâne incert este mecanismul ce stă la baza acestor schimbări. Una dintre cele mai larg acceptate ipoteze este aceea a *adâncimii procesării.* Memoria feţelor la adulţi este mai bună dacă în timpul procesului de învăţare ei fac judecăţi mai

„Profunde” cum ar fi o anumită trăsătură de personalitate (de ex: cinstea) a unei ei decât dacă ei fac o judecată mai „superficială” bazată pe caracteristici fizice e ex: culoarea părului, sexul). Encodarea mai profundă nu duce în mod necesar la o memorare superioară celei observate atunci când li se spune subiecţilor doar să ţină minte o figură, indiferent cum o fac, sugerând că *adulţii se angajează în mod natural în procesări mai profunde.* Motivul exact al beneficiului encodării mai profunde nu este cunoscut, dar se sugerează că *ea ar duce la o encodare semantică a feţei şi/sau o probabilitate crescută de a encoda trăsăturile distinctive.* Este posibil ca, spre deosebire de adulţi,

copiii să ajungă mai greu, gradual, la o folosire automată a strategiilor optime de encodare, şi de aceea recunoaşterea feţelor nefamiliare să se îmbunătăţească gradual în copilărie. Aceste modificări se poate fie legate de maturizarea cortexului prefrontal inferior stâng implicat la adulţi în encodarea feţelor nefamiliare (De Haan, 2001).

2.1.3. SISTEME NEURALE ADIŢIONALE IMPLICATE ÎN [PERCEPŢIA FEŢELOR

Sistemele neurale adiţionale sunt extensii ale sistemului de percepţie a feţelor. Se cunoaşte din datele neuroimagistice că sistemele neurale implicate în atenţia spaţială şi percepţie, localizate în regiunile sulcusului intraparietal şi câmpul frontal ocular (ariile 30 respectiv 8), procesează şi informaţie despre feţe, cum este direcţia privirii şi poziţia capului ce generează efectul de „joint attention". Sistemele neurale implicate în comprehensiunea verbală auditivă localizate în girusul temporal superior (aria 40) participă şi la procesarea mişcărilor buzelor legate de vorbire, probabil extrăgând informaţia fonetică. Sistemele neurale implicate în reprezentarea cunoştinţelor episodice localizate în lobul temporal anterior (hipocamp) (vezi Fig. 5) participă la reactualizarea numelor şi altor informaţii episodice asociate cu o faţă (apud Haxby, Hoffman şi Gobbini, 2002).

Haxby, Hoffman şi Gobbini (2002) au propus un model al percepţiei feţei care presupune interacţiunea dintre mai multe regiuni cerebrale, aşa cum am arătat anterior.

Procesarea informaţiei spaţiale conţinute de privire şi poziţia capului presupune participarea coordonată a regiunilor sensibile la feţe din sulcusul temporal superior (aria 40) şi a sistemului atenţiei spaţiale din sulcusul intraparietal (aria 30).

Citirea buzelor presupune participarea coordonată a regiunilor implicate în analiza vizuală a mişcărilor buzelor şi în analiza fonetică.

Percepţia expresiilor emoţionale implică participarea coordonată a regiunilor implicate în analiza vizuală a expresiilor faciale, precum şi a celor implicate în reprezentarea şi producerea emoţiilor.

Astfel, o funcţie definită cognitiv, precum citirea buzelor, nu implică o regiune cerebrală specializată pentru această funcţie, ci activitatea concertată a regiunilor ce procesează componente ale acestei funcţii. Aceleaşi regiuni pot participa şi în alte funcţii

interacţionând cu alte sisteme. De exemplu, regiunile intraparietale ce acţionează împreună cu sulcusul temporal superior la medierea comutării atenţiei spaţiale ca răspuns la privirea altei persoane (joint attention), sunt implicate şi în direcţionarea spaţială a atenţiei ca răspuns la alţi stimuli vizuali, auditivi şi probabil somato-senzoriali.

Acest model furnizează o descriere a subsistemelor funcţionale ce stau la baza unor aspecte ale cogniţiei sociale. Datele despre concentrarea atenţiei altei persoane spre un anumit loc sunt asociate cu interacţiunea dintre sulcusul temporal superior şi sulcusul intraparietal. Procesarea şi reacţionarea la stările emoţionale ale altei persoane sunt asociate cu interacţiunea dintre sulcusul temporal superior, amigdală şi alte structuri implicate în emoţii. În particular, participarea amigdalei în procesarea feţelor joacă un rol relevant în sentimentul de a te simţi relaxat sau nu în situaţii sociale. Răspunsul emoţional la privirea directă a celuilalt – un semnal social care poate însemna fie atracţie fie provocare – este asociat parţial cu interacţiunile dintre sulcusul temporal superior şi amigdală. Amigdala este Aplicată în judecăţile de încredere: câtă încredere îţi inspiră figura unei persoane străine. Cei cu amigdala lezată se încred în orice figură umană, iar cei cu amigdala supraactivată (cum e în anxietate) sunt foarte neîncrezători. Atunci când judecăm o faţă că ne-inspirând încredere se activează, pe lângă amigdală, sulcusul temporal superior, cortexul orbito-frontal (vezi Fig. 6) şi cortexul insular (apud Adolphs, 2003). Sentimentul de a fi „în gardă" cu străinii şi relaxat cu prietenii poate fi asociat cu interacţiunile dintre girusul fusiform (aria 19), regiunile temporale anterioare (hipocamp) şi amigdală (Haxby, Hoffman şi Gobbini, 2002). Amigdală este implicată şi în judecăţile privind atractivitatea unei feţe, alături de cortexul orbito-frontal şi corpii striaţi ventrali (apud Adolphs, 2003), acest circuit fiind de fapt implicat în procesarea valorii motivaţionale a stimulilor vizuali (el se activează şi când bărbaţii privesc maşini sport prin comparaţie cu maşinile de familie sau de oraş – Erk şi colab., 2002).

2.1.4. DE LA PROCESAREA FEŢELOR LA PROCESAREA INTENŢIONALITĂŢII

Oamenii posedă abilitatea inerentă de a înţelege mintea altora. Acest proces este o componentă a ceea ce se numeşte „Theory of mind". Studiile psihofiziologice au evidenţiat faptul că mişcarea biologică este procesată ca o categorie specială, căreia, încă la o vârstă

fragedă, oamenii îi atribuie stări mentale precum intenţiile. Sulcusul temporal superior (aria 40) este implicat în detectarea mişcării biologice. Această zonă primeşte informaţii convergente atât de la calea vizuală ventrală cât şi dorsală, reprezentând o interfaţă între percepţia în scopul identificării şi percepţia acţiunii. *Copiii atribuie intenţii şi unor stimuli bazali precum spoturi luminoase mişcătoare sau personaje animate simple, atât timp cât mişcarea lor este „animată" – adică este auto-propulsată, nu este liniară şi posedă schimbări bruşte de viteză.* Sulcusul temporal superior şi cortexul prefrontal median sunt activate atunci când se atribuie stări mentale unor stimuli în mişcare. Aceste zone sunt, de asemenea, activate de sarcini de „Theory of mind" în care subiecţii gândesc despre stările mentale proprii sau ale altora. Blakemore şi Decety (2001) propun un model numit „Forward model" care explică atribuirea unor intenţii pe baza observării unor acţiuni. Acest model postulează existenţa unor structuri neurale care ar stoca predicţii ale consecinţelor unei acţiuni, iar aceste reprezentări ar fi reactivate atunci când observăm mişcările cuiva şi îi estimăm intenţiile. Acest mecanism s-ar baza pe simularea acţiunii observate şi estimarea intenţiilor unui personaj, pe baza reprezentărilor propriilor intenţii. Există dovezi experimentale că simularea şi imitarea facilitează atribuirea intenţiilor (Blakemore şi Decety, 2001).

Regiunile cerebrale implicate în procesarea limbajului au fost propuse ca parte componentă a substratului neural al „Theory of mind". Totuşi, datele experimentale de la subiecţii cu tulburări de limbaj au indicat faptul că aceste zone nu reprezintă componenta centrală a „Theory of mind", ci sunt co-optate în aceasta. Regiunile frontale care servesc funcţiilor executive au fost de asemenea implicate în „theory of mind", dar studiile realizate pe pacienţi cu leziuni frontale au indicat că şi ele reprezintă doar un sistem co-optat. Alte regiuni co-optate sunt cele implicate în procesarea vizuo-spaţială din emisfera dreaptă. *Datele obţinute pe copiii autişti şi pe primate par să indice că amigdala reprezintă o componentă centrală a „Theory of mind", dar emergenţa acesteia presupune implicarea alături de amigdala a sistemelor co-optate* (Siegal şi Varley, 2002). Există şi alţi factori care sunt cruciali în emergenţa „Theory of mind", *experienţa conversaţională fiind unul dintre ei, ea permiţând copilului să aibă acces la cunoştinţe despre stările mentale ale altora* la momentul când sistemele neurale co-optate se maturizează (Siegal şi Varley, 2002).

2.1.5. LEGĂTURA DINTRE ASPECTELE „THEORY OF MIND" ŞI SOCIALIZARE

Conceptul de „Theory of mind" a fost lansat de Premack în anii '70 şi a fost folosit ulterior de Baron-Cohen la începutul anilor '80 pentru a explica unele deficite observate la copiii autişti, iar în anii '90 de Stone pentru a explica aceleaşi deficite la pacienţii cu leziuni frontale. El este o dimensiune a cogniţiei sociale, şi reprezintă baza necesară într-un număr mare de sarcini sociale cum ar fi: *ghicirea a ce se aşteaptă un ascultător să-i spunem, crearea unei naraţiuni coerente şi comprehensibile, confirmarea că ai înţeles propoziţia formulată de o altă persoană, reacţia la distresul emoţional al altei persoane sau comportamentul de disimulare (prefacere).*

Shallice (2001) a folosit două sarcini de tip „Theory of mind" pentru a investiga bazele neurale ale acesteia pe *pacienţi cu leziuni frontale.* Ambele sarcini solicitau pacienţilor să facă unele inferenţe despre locaţia unei mingi sau monede pe care nu le vedeau, ţinând cont de direcţia spre care privea examinatorul. În prima sarcină erau doi examinatori care priveau spre locaţii diferite. Pacientul trebuia să realizeze că dacă stătea chiar lângă examinator acesta nu avea cum să vadă mingea, deci el trebuia să se bazeze pe ce indica celălalt examinator. Pacienţii cu traume frontale au făcut un număr mare de greşeli, comparativ cu lotul de control. A doua sarcină implica comportamentul de simulare. Aici era doar un examinator care indica cu privirea, dar el indica mereu în direcţia greşită*. Înţelegerea inducerii în eroare de către o persoană (examinatorul) depinde de abilitatea de a înţelege intenţiile altora, şi s-a dovedit în acest studiu a avea ca substrat neural zona prefrontală mediană dreaptă ariile 8, 9 şi 10 din jurul cortexului cingulat anterior* (Shallice, 2001)

Berthoz şi colab. (2002) au folosit RMN-ul funcţional pe subiecţi normali pentru a identifica sistemele neurale implicate în procesarea încălcării normelor sociale. Subiecţii au fost instruiţi să-şi imagineze ce ar simţi dacă ar fi în situaţia descrisă într-o povestire ce conţinea: 1) o situaţie socială normală; 2) o încălcare ne-intenţionată a regulilor sociale şi 3) o încălcare intenţionată. Fiecare poveste avea două variante de prezentare: ca şi cum ar fi trăită personal de subiect, sau ca şi cum ar fi fost martor la ea. Nu s-au observat diferenţe între cele două variante – personală şi impersonală – ci doar între situaţia de încălcare a regulilor intenţionată/neintenţionată. Astfel, s-a observat o

puternică activare în zona cortexului *prefrontal median* (arile 6, 8 şi 9) şi în *polul temporal* (aria 38). *Ambele zone* se suprapun peste cele demonstrat a fi implicate în aspecte ale „Theory of mind" – *reprezentarea stărilor mentale ale altora.* De asemenea, s-a mai observat o activare în *cortexul orbito-frontal stâng* (ariile 10 şi 47) care se ştie că *răspunde de exprimarea furiei.* Această zonă este de asemenea *implicată în mecanisme executive de control al impulsului şi inhibarea răspunsului,* măsurate prin probe de tipul Go/No-go şi Wisconsin.

Sanfey şi colab. (2003) au scanat, folosind RMN-ul funcţional, creierul unor subiecţi normali în timp ce aceştia jucau Ultimate Game pentru a investiga substratul neural al proceselor cognitive şi emoţionale implicate în deciziile economice. În acest joc, doi jucători împart o sumă de bani; unul dintre ei propune o anume împărţire iar celălalt poate accepta sau respinge acea ofertă. Autorii au fost atenţi la răspunsul creierului la oferte corecte şi incorecte. Ofertele incorecte activau cortexul insular anterior şi dorso-lateralul prefrontal. Aceste date sugerează un rol important jucat de cortexul insular anterior în procesările emoţionale concomitente sentimentului subiectiv de „incorect".

Alte studii au arătat că atât sentimentul de jenă declanşat de încălcarea unei norme sociale, cât şi aprecierea umorului, percepţia unor stimuli erotici şi declanşarea altor emoţii morale, toate activează cortexul prefrontal median. Rolul cortexului orbital median şi al regiunii cingulatului anterior (rostral şi subgenual) în monitorizarea şi reglarea emoţiilor sociale este congruent cu datele ce arată activarea acestor zone în interacţiunile ce au loc între atenţie, conştiinţă şi emoţie (apud Adolphs, 2003). Deci, procesarea violării regulilor sociale implică sistemele neurale ce ţin de „Theory of mind" şi răspund la expresiile emoţionale ale altora, dar aceleaşi sisteme sunt implicate şi în memoria de lucru, controlul impulsului şi luarea de decizii. Bechara (2002) îşi pune întrebarea dacă putem descompune cogniţia socială în aceste mecanisme bazale, dat fiind că multe dintre cogniţiile sociale implică judecăţi de valoare şi luare de decizii privind convenţiile sociale, mtenţiile altor persoane, încrederea, morala, etica şi aşa mai departe?

Una dintre cele mai folosite sarcini de măsurare a „Theory of mind" este **Sarcina Falsei Convingeri (False Belief task)** (Benson şi

colab., 1993). Scopul acesteia este de a evidenţia *abilitatea subiectului de a face raţionamente despre convingerile altei persoane ale cărei convingeri sunt diferite de ale subiectului.* Abilitatea de a depista asemenea convingeri este considerată piatra de temelie a

„Theory of mind”. Iată o descriere a sarcinii: subiectul ascultă o povestioară ilustrată cu poze sau desene. Aspectul principal al povestioarei este acela că unul dintre personaje crede un lucru despre care subiectul ştie că este fals. După ascultarea povestioarei, subiectul este întrebat dacă îşi dă seama că: 1) personajul are o convingere falsă şi 2) comportamentul personajului va fi guvernat de acea convingere falsă. Nivelul de dificultate al sarcinii poate varia, introducându-se distincţia dintre *raţionamente de ordinul I şi raţionamente de ordinul II.* Raţionamentul de ordinul I implică *evaluarea reprezentărilor pe care o altă persoană le are despre lume (ex: Ştie Dan că?);* raţionamentul de ordinul II implică *evaluarea reprezentărilor pe care le are o persoană despre reprezentările despre lume ale unei a treia persoane (ex: Ştie Dan că Maria ştie că... î).*

Subiecţii cu *Sindrom Down* dau mai puţine răspunsuri corecte la întrebările puse decât copiii de aceeaşi vârstă fără Sindrom Down, demonstrând faptul că aceştia *au o dizabilitate în a raţiona despre reprezentările mentale ale unei persoane care are convingeri diferite de ale lor,* iar aceasta abilitate este mai slabă decât abilitatea de a face raţionamente nonverbale măsurate de subtestele Scalei Stanford-Binet (Abbeduto şi colab., 2002). Acest tip de performanţă explică datele observaţionale care evidenţiaseră faptul că subiecţii cu Sindrom Down sunt limitaţi în capacitatea de a înţelege graniţele impuse social şi, deşi sunt capabili să-şi dea seama de emoţiile celorlalţi, strategiile pe care le folosesc diferă de a oamenilor normali (Wood, Bellugi şi Lichtenberger, 1999).

Autismul este o tulburare de dezvoltare care continuă şi la vârsta adultă. Boala îşi face apariţia înainte de 36 de luni, băieţii sunt mai afectaţi decât fetele, raportul fiind de 4/1. Frecvenţa tulburării este estimată la 1 din 1.000 de indivizi. La nivel structural şi funcţional s-au evidenţiat anomalii în diferite zone – cerebel, lob temporal median, orbito-frontal, cortex cingulat anterior, nucleu caudat, arii ventriculare. Copiii cu autism, spre deosebire de cei cu retard mental şi alte dizabilităţi de dezvoltare, demonstrează o largă variaţie în performanţa cognitivă din diferite domenii. Cercetările au evidenţiat

un profil neuropsihologic specific ce presupune abilităţi intacte motorii şi în procesările vizuo-spaţiale şi deficienţe la sarcinile ce necesită procese conceptuale de nivel înalt precum raţionament, interpretare, integrare sau abstractizare. De asemenea, există o disociere între procesările de informaţii simple şi complexe în domeniile limbajului, memoriei, funcţiilor executive, cititului, matematicii, abordării unei noi perspective şi unor abilităţi motorii. Învăţarea este în general caracterizată de dificultăţi în observarea relaţiilor dintre itemi, identificarea patternului central sau temei de bază, distincţiei dintre relevant şi nerelevant şi găsirea unei semnificaţii. Indivizii cu autism tind să fie orientaţi pe detalii, dar au dificultăţi în vederea ansamblului, şi nu pot trece de aspectul literal al vorbirii (apud Ozonoff, 2001). Mai multe

5 5

studii au pus în evidenţă *anormalităţi ale atenţiei.* Primele investigaţii în acest domeniu au sugerat o disfuncţie a sistemelor de arousal, ce conduce la stări de hipoşi hiperarousal. Studii ulterioare folosind ERP au confirmat că orientarea spre stimuli noi şi procesarea acestora este redusă la autişti. Alt aspect tipic al atenţiei este cel al fixării pe o ţintă. Acest lucru a fost investigat folosind paradigma lui Posner care a postulat 3 componente ale orientări atenţiei: dezangajarea din locaţia curentă, deplasarea spre o nouă locaţie şi re-angajarea atenţiei pe aceasta. Studii recente au evidenţiat că *comutarea atenţiei este problematică la autişti.* Acest pattern atenţionai îi distinge pe autişti de copiii cu ADHD – o altă tulburare de dezvoltare care implică disfuncţii atenţionale – care nu au dificultăţi în comutarea atenţiei ci în susţinerea ei precum şi în controlul impulsurilor. Aceste date ne permit să tragem concluzia că autiştii *au probleme în felul în care selectează vizual stimulii din mediu spre a fi procesaţi, precum şi în comutarea atenţiei de la un stimul pe altul* (Ozonoff, 2001). Congruente cu anormalităţile în comutarea atenţiei au fost confirmate şi *deficite vaste în atenţia executivă.* Funcţionarea executivă este un construct folosit iniţial pentru a descrie deficitele pacienţilor cu leziuni frontale. El se referă la abilităţi necesare în pregătirea şi executarea comportamentelor complexe precum planificarea, inhibarea unor comportamente supraînvăţate, organizarea, automonitorizarea, flexibilitatea cognitivă şi reprezentarea mentală a sarcinilor şi scopurilor. Disfuncţiile executive

sunt prezente la mai multe nivele precum şi la diferite vârste la subiecţii cu autism.

În contextul demersului de identificare a componentelor funcţionării cognitive ce se ascund sub umbrela conceptului „Theory of mind”, a fost investigată relaţia dintre *deficitul în abordarea unei perspective diferite* (adică al punctului de vedere al altuia) şi *deficitele de comutare a atenţiei*. Într-un studiu ce verifica abilitatea de a implementa strategii de simulare (prefacere), subiecţii autişti au fost învăţaţi să joace un joc în care ei concurau cu examinatorul pentru o ciocolată. Ciocolata era plasată într-una dintre două cutii care aveau un perete transparent Pentru ca subiectul să poată vedea ce conţine fiecare, dar experimentatorul nu Putea. Obiectivul jocului era ca subiectul să-l păcălească pe experimentator, Uitându-se către cutia goală, nu cea cu ciocolata. Subiectului îi era explicat că dacă se uită către cutia goală câştigă, iar dacă se uită către cutia cu ciocolată Plerde. S-a observat că, chiar după mai multe încercări, autiştii nu erau capabili să privească către cutia goală, chiar dacă înţelegeau consecinţele. Iniţial, acest comportament a fost atribuit unui deficit în abordarea perspectivei unei alte Pei” Soane. Ulterior, subiecţii au fost instruiţi să indice pur şi simplu către cutia °ăla pentru a căpăta ciocolata, dar s-a dovedit că ei persistă în acelaşi COQ – lportament de a fixa cutia cu ciocolată. Astfel, s-a renunţat la explicarea prin „Posibilitatea adoptării unei alte perspective”, iar acest tip de comportament a fost atribuit unui *deficit în a-şi dezangaja atenţia de la obiect şi a folosi reguli generate intern pentru a-şi ghida comportamentul (deci un deficit atenţionai dublat de unul executiv)* (apud Ozonoff, 2001).

2.2. LIMBAJUL *

2.2.1. EMERGENŢA ŞI DEZVOLTAREA LIMBAJULUI (* ÎN PRIMII 2 ANI DE VIAŢĂ?

’4 2.2.1.1. PREFERINŢA PENTRU STIMULI VERBALI LA NOU-NĂSCUŢI

Studiile privind percepţia semnalelor acustice au relevat că fătul are oportunitatea de a-şi exersa sistemul auditiv cu trei luni înainte de naştere. Procesele epigenetice timpurii joacă un rol fundamental în stabilirea unei sensibilităţi faţă de vorbire, prin organizarea conexiunilor din cortexul auditiv. Procesele „în aşteptarea experienţei”, universale şi specifice, au rolul de a consolida baza

pentru viitoarea procesare lingvistică. *Aceste procese generează preferinţa timpurie pentru vorbire comparativ cu alte sunete şi discriminarea fonemelor generale ale limbajului. Acordarea la caracteristicile limbajului nativ şi folosirea acestei sensibilităţi aparte pentru procesarea cuvintelor se bazează pe procesele mai plastice „dependente de experienţă", care deci depind de experienţele de care beneficiază fiecare individ în primii doi ani de viaţă* (Werker şi Vouloumanos, 2001).

Studiile anatomice au evidenţiat că creierul copiilor în primul an de viaţă prezintă câteva dintre caracteristicile structurale la nivelul asimetriei emisferice cunoscute la adult. Totuşi, studiile comportamentale şi electrofiziologice sunt destul de neconcludente în a demonstra la aceşti copii o specializare funcţională emisferică în procesarea limbajului. Unele sarcini de ascultare dihotomică au indicat că nou-născuţii şi cei de 2 luni prezintă un avantaj ureche dreaptă/emisferă stângă în detectarea unei schimbări de ordin fonetic comparativ cu un avantaj ureche stângă/emisferă dreaptă în detectarea unei schimbări într-o linie melodică. Studiile de imagistică cerebrală folosind tehnica potenţialelor evocate relaţionate cu stimulul (ERP) sugerează că există o organizare graduală a sistemelor neurale implicate în procesarea limbajului. Vorbirea poate fi descrisă în termenii unui complex de unde aparţinând de *frecvenţa fundamentală,* care corespunde în mare înălţimii sunetului, şi câteva rezonanţe în bande de frecvenţă înaltă numite *formanţi.* Comparându-se înregistrările electrofiziologice la prezentarea unei silabe (da) şi izolat a formanţilor săi constitutivi la nou-născuţi, la 3 luni şi la 6 luni s-a observat că la nou-născuţi atât gruparea celor 3 formanţi cât şi formanţii individuali, declanşează potenţiale cerebrale bilaterale similare. Între 3 şi 6 luni însă, silabele

5 7

demonstrează un avantaj în procesare din partea emisferei drepte. Această asimetrie emisferică a fost observată şi pentru al doilea şi al treilea formant, în timp ce răspunsul la primul formant a fost bilateral. Asimetria emisferică faţă de silabe şi formanţi superiori poate reflecta o specializare graduală a structurilor neurale implicate în procesarea limbajului. Studiile privind contrastele în articularea silabelor şi în discriminarea vocalelor sugerează că există încă de la naştere, şi probabil şi înainte de naştere, o asimetrie a procesării.

ERP-urile au o amplitudine mai amplă la nivelul emisferei stângi decât al celei drepte în sarcinile de discriminare a silabelor în care variază modalitatea de articulare a consoanei iniţiale. O asemenea lateralizare timpurie s-a observat şi în studiile privind discriminarea vocalelor (Werker şi Vouloumanos, 2001). Dehaene-Lambertz (2000; după Werker şi Vbuloumanos, 2001) a demonstrat că în timp ce discriminarea silabelor şi a tonurilor complexe formate din 5 armonice corelează cu o activarea mai mare a emisferei stângi la 4 luni, totuşi răspunsul la cele două categorii de stimuli diferă topografic: activarea este situată la nivel central şi occipital pentru tonuri, în timp ce silabele produc o activare mai frontală şi temporală, sugerând că *în procesarea limbajului versus a non-limbajului sunt implicate regiuni diferite ale lobului temporal.* Alte studii făcute pe copii de 6 luni au demonstrat că potenţialele cerebrale la cuvinte prezentate normal/prezentate invers încep să difere după 150 – 200 ms de la prezentarea stimulului, potenţialele declanşate de cuvintele prezentate invers atenuându-se după acest interval. Dehaene-Lambertz şi colab. (2002) au studiat prin RMN funcţional reacţia creierului la copiii de 3 luni şi la adulţi, în stare de veghe şi de somn, la cuvinte normale şi prezentate invers. Ei au demonstrat o lateralizare temporală stângă similară la adulţi şi copii faţă de ambele categorii de stimuli, în plus observându-se o activare la copii în stare de veghe a cortexului prefrontal drept la prezentarea normală a cuvintelor.

Deci, dovezile experimentale sugerează că *de la 4 sau 6 luni creierul encodează proprietăţile specifice vorbirii suficient pentru a diferenţia vorbirea de alte semnale acustice foarte similare.* Dovezi în sprijinul unei specializări în procesarea limbajului vin şi dinspre studiile care demonstrează că aceşti copii ascultă diferit vorbirea comparativ cu alţi stimuli. De exemplu, nou-născuţii sunt mai capabili să discrimineze sunete nesimilare prezentate sub forma unor silabe (de ex: „tap” versus „pat”) decât prezentate sub forma unor înşiruiri de consoane („tsp” versus» pst”). Copiii de 4 luni arată o preferinţă în a asculta vorbirea comparativ cu alte sunete cum ar fi sunete albe sau muzică, sugerând o tendinţă spre asemenea procesare, care poate facilita atenţia către caracteristicile specifice ale vorbirii Werker şi Vouloumanos, 2001).

Toate aceste date *nu trebuie să ne conducă spre concluzia că*

limbajul este înnăscut, ci furnizează dovezi în favoarea existenţei unor capacităţi selectate prin evoluţie care pot fi exploatate ulterior în scopuri funcţiornale specifice. Sistemele noastre perceptive sunt setate pentru a observa modificările, nu constantele inputurilor. Dar dacă sistemul ar răspunde în mod egal la toate modificările senzoriale ce apar, ar fi imposibilă „deschiderea porţilor" spre achiziţia limbajului. Din fericire, se pare că sistemele perceptive sunt proiectate să detecteze eficient doar acele schimbări care sunt importante pentru copil pentru achiziţia la un moment dat a câte uneia dintre componentele limbajului. *Nou-născuţii s-a arătat că disting limba nativă de alte limbi, preferă vocea mamei în faţa altor voci feminine, diferenţiază silabele după tipul şi numărul lor şi diferenţiază cuvintele de legătură de cuvintele lexicale.* Pentru un copil care se confruntă cu sarcina de a-şi construi un sistem fonologie în limba sa nativă, distincţia limbii native de celelalte limbi este foarte importantă. De aceea, sensibilitatea mai largă a nou-născutului faţă de vorbire, dovedită înaintea dobândirii unei experienţe în a asculta limba, este rapid modelată de inputurile la care el este expus. În primele zile şi săptămâni de viaţă, copiii demonstrează atât discriminare cât şi preferinţă pentru limba nativă. Între 4 şi 7 luni, ei încep să fie sensibili la fraze în limba nativă. La 6 luni, percepţia vocalelor începe să demonstreze influenţa imp" uturilor vorbirii native.

2.2.1.2. ÎNVĂŢAREA PRIMELOR CUVINTE

La 10 luni însă, copiii nu mai prezintă aceeaşi acuitate de discriminare nativ/ non-nativ la nivelul fonemelor, pentru că la această vârstă ei ştiu destule despre limba nativă pentru a diferenţia cuvintele şi a detecta înserarea unei forme „străine" apărute într-o propoziţie în locul unei cuvânt nativ (Werker şi Vouloumanos, 2001). Studii mai recente au arătat însă că expunerea, chiar scurtă, la o limbă străină este suficientă pentru a stopa declinul în abilitatea perceperii unităţilor fonetice ale altei limbi (Kuhl şi colab., 2003). Este interesant că a «est efect se obţine doar dacă are loc o interacţiune între vorbitor şi copil, nu şi dacă limba este prezentată audio sau video, indicând faptul că interacţiunea socială poate fi vitală pentru învăţarea fonetică la vârsta de 9 luni.

Adulţii de asemenea prezintă o remarcabilă abilitate discriminativă în ce priveşte diferenţele fonetice prezente în limba lor nativă şi sensibilitate privind contrastul nativ/non-nativ. *Percepţia*

fonemelor limbii native este categorială şi este procesată de zone specializate din emisfera stângă. Prin contrast cu sensibilitatea demonstrată de copiii mici însă, adulţii au dificultăţi în ce priveşte discriminarea diferenţelor fonetice minime care nu sunt folosite în limba nativă. Adulţii japonezi care au o singură fonemă intermediară între englezescul /r/ *şi îl/,* au dificultăţi de a discrimina diferenţa dintre /ra/ şi /la/. Adulţii englezi au dificultăţi în a discrimina între retroflexul hindi /Da/ şi dentalul hindi /da/, sau contrastul din dialectul Thompson /k-i/ – /q-i/. Scurtând însă intervalul dintre stimulii prezentaţi

spre comparare, sau efectuând un training, adulţii de limbă engleză pot discrimina între /Da/ şi /da/. Similar, japonezii încep să discrimineze între /r/ şi /l/. De asemenea, englezii adulţi pot face discriminări non-native dacă silabele din dialectul Thompson nu sunt prezentate în cadrul unei propoziţii, ci sunt prezentate ca fiind „picături de apă" (Werker şi Vouloumanos, 2001).

În timp ce se acordează la caracteristicile limbii native, şi probabil ca şi parte componentă a acestui proces, copiii îşi dezvoltă un set de deprinderi ce-i pregătesc pentru conectarea sunetelor cu semnificaţia acestora şi învăţarea cuvintelor. La 4 luni, copiii îşi pot detecta propriul nume într-o conversaţie, la 7 luni ei pot separa cuvinte conţinând combinaţia de silabe „puternică/slabă" (ex: DOC – tor) într-o conversaţie. La 10 luni, ei pot separa într-o conversaţie grupări de silabe de tipul „slabă/puternică" (ex: „gui TAR" = chitară). Deşi copiii pot recunoaşte cuvinte înainte de 12 luni, acest proces devine mai rapid şi automatizat între 15 şi 20 de luni. La 12 luni, copiii învăţă cel mai bine cuvinte noi care sunt prezentate la finalul unei propoziţii într-o vorbire direcţionată către el, dar câteva luni mai târziu ei pot învăţa cu uşurinţă cuvinte noi într-o varietate de situaţii. Am văzut că la 10 – 12 luni copiii sunt sensibili doar la detaliile fonetice care sunt folosite pentru a diferenţia semnificaţii în limbajul nativ. Această sensibilitate fonetică, cuplată cu abilitatea emergentă de a recunoaşte cuvinte, ar trebui să-i pregătească în folosirea sensibilităţii perceptive specifice propriului limbaj spre a separa, encoda şi reprezenta noile cuvinte pe care le învaţă. S-a demonstrat că la 7 luni, copiii au reprezentări fonetice detaliate. Testaţi cu Procedura Stabilirii Preferinţei prin întoarcerea Capului pentru a stabili

preferinţele lor faţă de anumite cuvinte cu care au fost iniţial familiarizaţi, s-a observat că fiind familiarizaţi cu cuvinte precum „dog" şi necuvinte precum „tup", ei au arătat preferinţă pentru a le asculta, dar nu au prezentat preferinţă faţă de cuvinte fonetic similare precum „bog" şi „cup" (apud Werker şi Vouloumanos, 2001). Într-o sarcină de învăţare explicită a cuvintelor, copiii sunt familiarizaţi cu două asocieri cuvânt-obiect, apoi li se testează abilitatea de a detecta vreo schimbare în aceste perechi. De exemplu, sunt familiarizaţi cu Cuvântul A asociat obiectului în mişcarea, şi cu Cuvântul B asociat cu obiectul în mişcare b, apoi testaţi într-o situaţie identică (Aa şi Bb) şi o situaţie schimbată (Ab şi BaJ. *La 14 luni, dar nu şi la 8, 10 sau 12, copiii pot învăţa asocierea dintre două cuvinte şi două obiecte atunci când obiectele sunt diferite iar cuvintele sunt fonetic diferite* (ex: „lift şi „neem"). *Dacă sunt familiarizaţi doar cu o Pereche, chiar şi cei de 8 luni pot discrimina o schimbare a cuvântului (ex: Ba) sau a obiectului (ex: Ab),* demonstrând că ei pot discrimina detaliile atât ale cuvântului cât şi ale obiectului (Werker şi Vouloumanos, 2001). Totuşi, copiii de 14 luni atunci când e vorba de a discrimina între două cuvinte similare fonetic: „bih" de „din"). Studiile folosind ERP pentru a releva răspunsul cerebral la cuvinte şi necuvinte, au demonstrat că la 13 – 17 luni această diferenţă este sesizată de către ambele emisfere, la nivel frontal temporal şi parietal. La 20 de luni ea se restrânge în emisfera stângă – lobii temporo-parietal şi zona ventrolaterală prefrontală (aria 45) (Romański şi Goldman-Rakic, 2001), sugerând emergenţa la această vârstă a sistemelor cerebrale de procesare a limbajului. Chein şi Fiez (2001) folosind RMN-ul funcţional au descoperit că zonele premotorii şi motorii suplimentare, precum şi frontale inferioare stângi, se activează atunci când menţinem informaţie în memoria de lucru verbală, fiind implicate în repetiţia articulatorie. La 17 luni, copiii cu un vocabular dezvoltat o 150 cuvinte) prezintă un răspuns ERP localizat în emisfera stângă, în timp ce copiii cu un vocabular mai sărac (< 50 cuvinte) prezintă un răspuns mai extins, indicând faptul că localizarea mai exactă a răspunsului ERP observată la copiii mai mari reflectă cunoştinţe lexicale mai sofisticate. Aceste rezultate sunt interpretate ca indicând *stabilirea unor sisteme neurale specializate în învăţarea cuvintelor ca şi cauză a dezvoltării vocabularului* (Werker şi Vouloumanos, 2001).

La vârsta de 18 – 20 de luni are loc o învăţare rapidă şi eficientă

a cuvintelor. Această „explozie” în dobândirea limbajului este acompaniată de o specializare a sistemelor neurale implicate în învăţarea cuvintelor, şi odată cu stabilirea acestor sisteme, devine din nou posibilă atenţia către detaliile fonetice.

Constanţa inter-individuală a datelor experimentale privind învăţarea cuvintelor sugerează că anumite arii cerebrale sunt mai adecvate funcţional decât altele şi e mai probabil să se ocupe de acest proces.

2.2.2. NEUROBIOLOGIA LIMBAJULUI *2.2.2.1. PROCESAREA ORTOGRAFICĂ ŞI FONETICĂ*

Atunci când citesc cuvinte, oamenii recurg la procesări multiple, precum cele ortografice implicate în analiza vizuală a literelor şi formei cuvintelor, cele fonologice implicate în analiza fonemică a cuvintelor, şi cele semantice implicate în analiza conceptuală a cuvintelor.

În timpul citirii unui text, dintr-o singură fixaţie, un cititor experimentat obţine informaţie semantică din doar unul sau două cuvinte. Aceste fixaţii durează în medie 275 ms. După ce acest proces demarează, timpul până când ochii se mişcă din nou este influenţat de lungimea, semnificaţia şi frecvenţa cuvântului fixat (Posner şi McCandliss, 1999). Primele studii făcute prin ERP au prezentat subiecţilor cuvinte şi şiruri de litere fără semnificaţie în 4 condiţii: 1) observare pasivă, 2) detectarea unor linii îngroşate din cadrul unor cuvinte, 3) detectarea unor nepotriviri de tipul DOC – tor, sau se Ară, şi 4) decizie lexicală. S-a observat că apare la început, după 50 ms, un potenţial pozitiv numit P100 în emisfera dreaptă, indiferent de tipul sarcinii. S-a sugerat că acest potenţial reflectă o analiză a trăsăturilor vizuale comună percepţiei oricărui imput vizual. La 150 ms după prezentarea stimulilor apare un potenţial negativ numit NI lateralizat în emisfera stângă zonele posterioare, care este mai pronunţat în cazul cuvintelor decât al şirurilor de litere fără sens. Acest potenţial este relaţionat de percepţia regularităţilor ortografice ale şirurilor de litere şi nu reflectă identificarea unor cuvinte, iar mărimea sa este relaţionată direct cu gradul de similitudine al şirurilor de litere cu cele folosite uzual în limba engleză (s-au folosit subiecţi vorbitori de limbă engleză) (Compton şi colab., 1991; apud Posner şi McCandliss, 1999). Alte studii ulterioare au confirmat această ipoteză, demonstrând că şirurile de cifre activează ariile posterioare stângi iar cifrele arabe

activează arii din ambele emisfere (vezi Fig. 10).

Există dovezi considerabile că *sarcinile fonologice provoacă activarea cortexului prefrontal stâng, dar mai posterior celei observate în sarcinile semantice, chiar lângă aria lui Broca (aria 44) (Gabrieli, Poldrack şi Desmond, 1998) dar şi a cortexului parietal superior median (aria 31)* (Otten, Henson şi Rugg, 2002).

2.2.2.2. PROCESAREA SEMANTICĂ

Studiile de imagistică cerebrală folosind tomografia cu emisie de pozitroni (PET) şi RMN-ul funcţional au identificat modificări ale fluxului sangvin în diferite arii ale creierului în timpul unor sarcini de procesare semantică. Atunci când subiecţii sunt puşi să facă o decizie lexicală, de exemplu să spună la ce se foloseşte un substantiv prezentat de examinator apar activări în următoarele zone: 1) cortexul lateral inferior prefrontal stâng (aria lui Broca, ariile 45 şi 47); 2) cortexul cingulat anterior (ariile 32, 24); 3) cortexul temporo-parietal stâng (aria lui Wernicke – aria 42) şi 4) cerebelul lateral drept (vezi Fig. 9). Activarea cortexului cingulat anterior reflectă *cerinţele atenţionate ale sarcinii şi fixarea atenţiei pe semnificaţia* cea *mai probabilă a cuvântului.* Activarea acestei zone apare într-o varietate de sarcini cu ar fi procesele de supervizare atenţională sau de depistare a conflictelor cognitive (erorilor) (apud Abdullaev şi Posner, 1998).

Activarea frontală inferioară stângă (ariile 47, 47) anterioară ariei lui Broca (aria 44) apare la aproape 220 ms de la apariţia stimulului. *Această zonă este umplicată în orice analiză mai elaborată a semnificaţiei vreunui cuvânt, prezentat fie Vizual fie auditiv.* De exemplu, ea se activează atunci când subiecţii sunt rugaţi să termine dintr-un set de cuvinte cele care desemnează un animal, comparativ cu condiţia de a observa pasiv cuvinte.

La fel, dacă subiecţii sunt rugaţi să clasifice substantive ca fiind concrete/ abstracte, sau naturale/făcute de om.

Aria lui Wernicke din zona temporo-parietală a emisferei stângi este de asemenea relaţionată cu procesarea semantică. Leziuni la nivelul acestei zone se ştie că duc la afazie. Activarea acestei zone apare ulterior celei frontale (aprox. 600 ms) ea fiind *implicată în integrarea semnificaţilor cuvintelor pentru a obţine semnificaţia generală a unei fraze, propoziţii sau alte unităţi mai complexe decât un simplu cuvânt.* Sarcinile lexicale duc la o activare mai puternică a regiunii prefrontale stângi în timp ce înţelegerea propoziţiilor duce la

o activare mai puternică în aria Wernicke (apud Abdullaev şi Posner, 1998).

S-a mai observat şi o activare bilaterală a cortexului insular, la aprox. 800 – 1100 ms, mai specifică emisferei drepte, care nu apare în sarcinile semantice ci în sarcinile de citire, sugerând că această zonă este *implicată în planificarea mişcărilor articulatorii ale output-ului verbal* (apud Abdullaev şi Posner, 1998).

6 3

Dapretto şi Bookheimer (1999) folosind RMN-ul funcţional au evidenţiat implicarea girusului frontal inferior stâng (ariile 47, 45 şi 44) atât în procesarea semantică cât şi în cea sintactică, dar cu unele diferenţe: astfel, în procesarea semantică este activă zona anterioară numită *pars orbitalis,* iar în procesarea sintactică este implicată aria lui Broca (aria 44). Lezarea ariei lui Broca produce dificultăţi în producerea limbajului şi mai puţin în înţelegerea lui, aria lui Wernicke (aria 42) fiind cea care se ocupă cu aceasta din urmă.

Turkeltaub şi colab. (2003) au studiat folosind RMN-ul funcţional modificările activităţii cerebrale ce survin odată cu vârsta în învăţarea citirii, pe subiecţi între 6 şi 22 de ani. Ei au evidenţiat că învăţarea citirii este asociată cu două patternuri de modificări în activitatea cerebrală: o creştere a activităţii în zona temporală mijlocie şi din girusul frontal inferior ambele din emisfera stângă, concomitent cu o descreştere a activităţii în ariile inferotemporale drepte. Activitatea din zona sulcusului temporal superior stâng a copiilor de 6 ani este asociată, spun autorii, cu maturarea abilităţilor lor de procesare fonologică.

2.2.2.3. ROLUL ATENŢIEI ÎN PROCESAREA VIZUALĂ A CUVINTELOR

Deci, *în timpul citirii are loc o serie de procese într-o anumită ordine, dar sistemele atenţionale pot fi folosite pentru a reactiva oricare dintre zonele anatomice şi astfel să impună o nouă ordine de priorităţi a operaţiilor cognitive implicate. Aceste procese sunt reflectarea unei procesări descendente atenţionale şi nu a activării senzoriale.* Există numeroase dovezi că ariile cerebrale posterioare – chiar cele senzoriale – pot fi activate fie de inputuri senzoriale, fie de atenţie. De exemplu, studiile de imagerie vizuală sugerează că subiecţii îşi pot activa cortexul vizual (chiar cortexul vizual primar) în absenţa unui imput senzorial. Când subiecţii sunt rugaţi să se gândească la culoarea

cel mai des asociată cu un cuvânt care le este prezentat (de ex: „banană-galben”), studiile PET au relevat că se activează cortexul extrastriat implicat în procesarea culorilor (aria 18) (apud Posner şi McCandliss, 1999).

Posner şi colab. În 1998 (apud Posner şi McCandliss, 1999) au efectuat un studiu în care subiecţilor le-au fost prezentate aceleaşi cuvinte dar cu 2 seturi de instrucţiuni diferite, pentru a se manipula ordinea operaţiilor cognitive pe care le efectuează în sarcină. Jumătate dintre cuvinte aveau o literă îngroşată şi Jumătate apăreau cu fonturi normale. În plus, jumătate dintre ele reprezentau °biecte (PIAN) iar jumătate fiinţe (MĂR). Într-un set de instrucţiuni, subiecţii erau rugaţi să ia o decizie semantică – să spună dacă cuvântul reprezenta un °biect sau o fiinţă, iar în setul celălalt de instrucţiuni sarcina era de a depista o trăsătură îngroşată (de ex: PIAN). În altă zi, subiecţii au executat sarcina de Căutat litere îngroşate şi apoi au fost rugaţi să apese o tastă când apar cuvinte ce au o literă îngroşată dar sunt în acelaşi timp obiecte. Aceste două instrucţiuni împreună cu experienţa subiecţilor din sarcina anterioară ar trebui să-i facă să caute întâi trăsătura fizică şi apoi să facă o analiză semantică.

Într-o altă zi, subiecţii au efectuat întâi sarcina semantică, apoi au trebuit să caute obiecte care aveau şi o literă îngroşată. De data aceasta instrucţiunea împreună cu experienţa lor anterioară în sarcina semantică a plasat prioritatea iniţială pe analiza semantică şi apoi pe cea fizică. Timpii de reacţie obţinuţi sugerează că instrucţiunile au avut succes în a-i face pe subiecţi să asigneze priorităţi diferite. Când au fost instruiţi să dea prioritate literei îngroşate, subiecţii au fost mai rapizi în răspuns când lipseau acestea, decât atunci când acestea se găseau în cuvinte din categoria greşită, şi invers dacă sarcina semantică avea prioritate. ERP înregistrate în ariile frontale au arătat o mai mare amplitudine când i se dădea prioritate sarcinii semantice, iar zonele posterioare (parietale) arătau o mai mare activitate atunci când se dădea prioritate sarcinii fizice.

Alocarea atenţiei către un tip anume de informaţie poate fi văzută ca fiind instalarea unui circuit temporar de la nivele superioare către zonele inferioare. În acest sens, atenţia poate controla ordinea proceselor, cum ar fi în sarcinile de decizie semantică/depistarea unei trăsături fizice.

2.2.3. „RELAŢIA LIMBAJ-MEMORIE” fin* & *

Aşa cum am menţionat anterior, studiile PET şi RMN funcţional au găsit activări ale zonelor prefrontale inferioare stângi asociate analizei semantice ale cuvintelor. De exemplu, un studiu RMN funcţional a găsit o mai mare activare prefrontală stângă (ariile 45, 46 şi 47) atunci când subiecţii făceau judecăţi semantice despre cuvinte de tipul etichetării în „concrete” (masă) sau „abstracte” (adevăr), comparativ cu situaţia când ei făceau judecăţi privind tipul fonturilor cu care erau scrise cuvintele – majuscule (SCAUN) sau normale (dragoste) (Demb şi colab., 1995).

Similar, un studiu PET a găsit o mai mare activare prefrontală stângă atunci când subiecţii făceau decizii privind cuvinte care reprezentau obiecte versus fiinţe, comparativ cu situaţia când căutau o anumită literă.

O activare identică a cortexului prefrontal inferior stâng, a cortexului cingulat anterior şi a cerebelului drept, a fost evidenţiată când subiecţii trebuiau să genereze un verb (a mânca) la un substantiv prezentat de examinator (prăjitură), comparativ cu situaţia când trebuiau doar să citească cuvintele (apud Gabrieli, Poldrack şi Desmond, 1998). *Aceeaşi activare a prefrontalului stâng şi a cerebelului drept este evidenţiabilă fie că trebuie să generăm verbe la un substantiv prezentat (vizual sau auditiv), sau să facem judecăţi semantice despre cuvinte sau desene, deci, aceste activări par să reflecte procese psihologice implicate în analiză semantică în sarcini cu material verbal, imagistic, vizual sau auditiv, intenţionate sau nu.*

Este binecunoscut faptul că *memorarea unor cuvinte este superioară atunci când encodăm materialul semantic (după semnificaţie) decât dacă le encodăm după aparenţă (trăsături fizice).* Encodarea semantică duce la o mai mare activare a zonelor prefrontale stângi (ariile 45, 46) şi parietale inferioare mediane (aria 30) (Otten, Henson şi Rugg, 2002). Memorarea cuvintelor este, de asemenea, superioară atunci când se generează cuvinte comparativ cu situaţia când doar se citesc cuvintele, iar acest principiu se aplică şi atunci când generăm verbe versus doar citim substantivele. *Astfel, activarea prefrontală pare să reflecte procese importante în memorare (*Gabrieli, Poldrack şi Desmond, 1998). Activitatea neurală ce apare în timpul creării unei noi memorii poate fi observată prin RMN

funcţional. Reber şi colab. (2002) au evidenţiat că corelatele RMNF ale intenţiei de a encoda un cuvânt sunt diferite de corelatele RMNF ale succesului encodării. Activarea prefrontală este mai puternic asociată cu intenţia de a encoda verbal, în timp ce activarea zonelor temporale mediane stângi (hipocamp) (aria 28) este crucială pentru encodarea care a condus la fixarea cuvintelor în memorie, verificată printr-o testare ulterioară (vezi Fig. 11).

Efectul de recentă temporală a materialului verbal se măsoară prin „paradigma judecăţii recentei", care constă în studierea unei liste de cuvinte prezentate secvenţial, cu pauze între ele, apoi le sunt prezentate subiecţilor două dintre cuvinte fiind rugaţi să spună care dintre ele au fost prezentate mai recent. Konishi şi colab. (2002), folosind RMN-ul funcţional, au relevat în această sarcină multiple activări prefrontale, incluzând cortexul lateral (aria 46) inferior (ariile 45, 47), cel anterior (aria 10), precum şi ale cortexului temporal median (hipocamp), zone relaţionate cu reactualizarea din memorie.

Datele de mai sus se referă la memoria declarativă sau explicită măsurată prin probe de reproducere şi recunoaştere. Prin contraşi, memoria implicită este măsurată prin modificările induse de experienţă în performanţa la teste indirecte, care nu fac referinţa la experienţă. O astfel de metodă este *amorsajul repetitiv* (repetition priming). Într-o astfel de sarcină, subiecţii sunt expuşi într-o fază de învăţare la

cuvinte sau imagini. Apoi, într-o fază test li se cere să înveţe stimuli similari (sau identici) cu cei din faza întâi amestecaţi cu stimuli complet noi. *Amorsajul repetitiv se referă la diferenţa în performanţă, măsurată prin viteză sau acurateţe, dintre stimulii vechi şi cei noi.* Această diferenţă reflectă memorii implicite dobândite în faza de învăţare. *Pacienţii amnezici prezintă o memorie implicită normală măsurată prin, asemenea sarcini, deci amorsajul repetitiv este mediat de un sistem mnezic, rămas intact în amnezie, altul decât cel ce susţine memoria declarativă care este afectat în amnezie.* O distincţie fundamentală în amorsajul repetitiv este cea dintre amorsajul perceptual (ce reflectă forma stimulului) şi cel semantic sau conceptual, care reflectă semnificaţia stimulului. Studiile făcute pe pacienţi cu leziuni au indicat că amorsajul vizual perceptual depinde de cortexul occipital. De asemenea, studiile PET au evidenţiat o scădere a activării în aceste zone la procesarea stimulilor amorsaţi

anterior ca urmare a amorsajului vizual, comparativ cu stimulii noi. Amorsajul semantic este studiat rugându-i pe subiecţi să facă judecăţi de tipul concret/abstract, pentru seturi alternative de cuvinte, unele repetându-se altele fiind complet noi. Subiecţii fac judecăţi mai rapide pentru cuvintele repetate, iar acest proces este asociat cu o scădere a activării în cortexul prefrontal stâng pentru cuvintele repetate (Demb şi colab., 1995). Acelaşi lucru se observă dacă recurgem la o sarcină de generare de verbe la substantive prezentate (Gabrieli, Poldrack şi Desmond, 1998). Studii mai recente au evidenţiat activări şi la nivelul zonei temporale – girusul temporal superior şi girusul temporal mijlociu (aria 40) (Ojermann, Schoenfield-McNeill, 2002).

O descoperire ciudată a primelor studii privind activarea prefrontală stângă la analiză semantică a fost a activării concomitente a cerebelului drept. Mai mult decât atât, atunci când subiecţii generau verbe la substantive în mod repetat, se micşora atât activarea prefrontală cât şi cea cerebelară. Ideea că regiunile prefrontale stângi şi cerebelare drepte sunt componente ale unei reţele interactive este congruentă cu rapoartele clinice privind un hipometabolism cerebelar consecutiv unei lezări contralaterale frontale, şi a unui hipometabolism frontal consecutiv unei lezări cerebelare. Pacienţii cu traume cerebelare deseori prezintă simptome similare cu a celor cu traume frontale, evidenţiabile prin teste de inhibiţie/ perseverare, fluenţă verbală, planificare, învăţare asociativă, precum şi agramatisme. Deşi activările funcţionale din cortexul prefrontal sunt corelate cu cele ale cerebelului contralateral, este improbabil ca cele două formaţiuni să execute Procesări identice. În sarcinile în care subiecţii completează cu primul cuvânt care le vine în minte rădăcina formată din 3 litere a unui cuvânt, care fie poate avea mai multe posibilităţi de completare (ex: „sta") fie mai puţine variante (ex: „Psa"), ei completează mai des şi mai rapid rădăcinile cu mai multe variante (ex: stall, star, stamp, stallion, stand, staff, state). Când ei completează rădăcinile ce au mai puţine variante, problema cu care se confruntă ei este una de susţinere a căutării până la găsirea unui răspuns corect, şi mai puţin una de selectare a răspunsului. S-a observat că regiunile frontale stângi sunt mai active atunci când subiecţii au de completat rădăcini cu mai multe variante, în timp ce cerebelul drept a fost mai activ când aveau de completat în situaţia cu mai puţine variante. Deci, *zonele prefrontale se ocupă de selecţia unui răspuns verbal, în timp ce*

zonele cerebelare se ocupă de susţinerea căutării unui răspuns (Gabrieli, Poldrack şi Desmond, 1998). O activare specifică în cazul rădăcinii cu mai puţine variante, este cea din girusul frontal mijlociu (aria 10). Se pare că *această arie este implicată în special în procesele de reactualizare lexicală şi nu semantică,* deoarece subiecţii aveau de reactualizat un cuvânt pe baza unei rădăcini formată din trei litere şi nu a unui indicator semantic. Aceeaşi activare a mai fost observată atunci când este necesară detectarea unei litere cuprinsă într-un cuvânt versus într-un şir de litere fără sens. Ambele sarcini necesită *selecţia informaţiei semnificative şi suprimarea informaţiei nerelevante despre alte tipuri de completări sau despre semnificaţia şirului de litere* (Gabrieli, Poldrack şi Desmond, 1998).

Gabrieli, Poldrack şi Desmond (1998) au lansat ipoteza că activările prefrontale stângi descrise anterior semnifică procese specifice ale memoriei de lucru verbale. Această ipoteză are la bază ideea emisă de Goldman-Rakic cum că ariile prefrontale mediază reprezentările memoriei de lucru care ghidează acţiunile în absenţa stimulilor perceptivi, externi. Activările specifice unui anumit domeniu ale memoriei de lucru au fost evidenţiate ca fiind localizate în cortexul prefrontal drept pentru sarcinile spaţiale, şi în cortexul prefrontal inferior stâng pentru sarcinile verbale. De asemenea, cortexul inferior prefrontal stâng este activat în măsura în care informaţia semantică trebuie menţinută temporar în memoria de lucru pentru a răspunde la o anumită întrebare semantică. Astfel, mai multă informaţie trebuie ţinută activă în minte pentru a genera un verb decât pentru a citi un substantiv sau pentru a răspunde la o întrebare despre semnificaţia unui cuvânt (abstract/concret sau obiect/fiinţă) decât pentru a da un răspuns despre cum sună un cuvânt (de ex: dacă două cuvinte rimează) sau despre ce caractere sunt folosite (majuscule sau normale). Mai multă informaţie semantică (sau lexicală) trebuie ţinută în minte atunci când o persoană trebuie să selecteze unul dintre mai multe răspunsuri adecvate decât dacă trebuie să caute doar un răspuns posibil existent. *În toate aceste cazuri, activările cortexului prefrontal stâng reflectă o mai mare cantitate, o mai lungă durată, sau mai multe selecţii a informaţiilor semantice ţinute în memoria de lucru.* Mai mult, cu cât oamenii se gândesc mai mult la semnificaţia unui cuvânt cu atât mai bine îşi aduc aminte de el mai târziu – o encodare episodică superioară.

2.2.4. PLASTICITATEA CORTICALĂ ÎN DEPRINDEREA CITIRII ŞI ÎN ÎNVĂŢAREA LIMBILOR

Raichle şi colab. (1994) (apud Posner şi McCandliss, 1999) au arătat că exersând o sarcină de generare a domeniului de folosire a unor substantive dintr-o listă, se ajunge la automatizare. Timpii de reacţie faţă de cuvintele exersate sunt mai rapizi, răspunsurile devin mai stereotipizate iar subiecţii găsesc sarcina ca fiind mai uşoară decât în cazul unor substantive noi. Modificările la nivelul creierului au fost urmărite folosind PET înainte şi după antrenament. S-a observat că activarea în zonele frontale laterale stângi şi zonele posterioare, precum şi în cortexul cingulat anterior se reduce odată cu antrenamentul, dar activarea creşte în schimb în cortexul insular, ajungând până la nivelul de activare caracteristic unei sarcini de citire cu voce tare.

Când subiecţii trebuie să găsească noi domenii de folosinţă pentru aceleaşi cuvinte, activarea se accentuează în emisfera dreaptă – zonele frontale şi bilateral posterioare temporo-parietale (activarea din dreapta a fost simetrică ariei lui Wernicke din emisfera stângă). Aceste rezultate confirmă ideea lansată anterior de studiile cognitive şi cele realizate pe pacienţi cu leziuni că asocierile ne-uzuale necesită resurse de procesare adiţionale din emisfera dreaptă. Aceste resurse implică regiunile temporo-parietale drepte simetrice ariei lui Wernicke, iar procesul are loc la aprox. 600 ms după prezentarea cuvintelor.

În cadrul ariilor anterioare şi posterioare implicate în procesarea semantică, diferite porţiuni sunt active când procesăm categorii semantice diferite. Prezenţa ariilor semantic-specifice indică faptul că creierul ar utiliza aceleaşi principii de organizare pentru a manageria relaţiile semantice pe care le foloseşte în organizarea informaţiei senzoriale, deşi organizarea exactă a categoriilor individuale în cadrul ariilor anterioare şi posterioare pare să difere de la o persoană la alta. O implicaţie importantă a acestui principiu de organizare cerebrală este aceea că *antrenamentul unei regiuni anume poate conduce la „expandarea corticală” a acelei regiuni.* De exemplu, dovezile strânse prin înregistrări celulare la maimuţe demonstrează că antrenamentul în sarcini de discriminare tactilă poate conduce la expandarea ariilor corticale din cortexul somato-senzorial primar.

Pare posibil ca un fenomen similar să apară şi la niveluri mai înalte ale reprezentărilor corticale. De exemplu, un antrenament intens poate induce o creştere temporală a masei ţesutului neural alocat unei anumite categorii semantice. Dacă este adevărat, aceasta ar putea constitui o explicaţie de ce alocând atenţie unui anumit set de idei, fie ele gânduri negative (precum în depresie) sau date de imagistică cerebrală (ca în redactarea acestui material), ar creşte probabilitatea de a ne aminti ulterior foarte des, în mod spontan aceste topici, gândurile noastre fiind dominate de doar câteva categorii semantice.

Poate cel mai important domeniu de studiere a influenţelor pe care le exercită experienţa asupra circuitelor neurale este achiziţia citirii. Deprinderile de citire reprezintă o invenţie culturală cu o istorie relativ scurtă în istoria evoluţiei speciei noastre. Studierea relaţiei dintre experienţa timpurie în citit şi dezvoltarea circuitelor neurale ce susţin citirea fluentă ne-ar putea furniza o verigă care să lege schimbările dependente de experienţă de la nivel cortical de dezvoltarea abilităţilor cognitive superioare. Holcomb, Coffey şi Neville (1992) (apud Posner şi McCandliss, 1999) au demonstrat că patternul ERP general la prezentarea vizuală a unor cuvinte se modifică în latenţă şi amplitudine odată cu vârsta. În plus, ei au demonstrat la copiii de 8 ani că componenta N400 a ERP este sensibilă la violările de către un cuvânt a contextului unei propoziţii, arătând deci cum aceşti copii derivă semnificaţia cuvintelor şi a textului. Posner şi McCandliss au evidenţiat existenţa la adulţi a unui potenţial electric pozitiv rapid, ca răspuns atât la prezentarea unor cuvinte cunoscute, cât şi a unora noi, dar nu şi la prezentarea unor şiruri de litere fără sens, demonstrând existenţa unei forme de encodare ortografică în sistemul vizual responsabil cu procesarea stimulilor de tipul cuvintelor. Deşi copiii de 10 ani prezintă, de asemenea, un pattern ERP la apariţia cuvintelor, cu un curs temporal şi topografic similar, potenţialul pozitiv timpuriu apare doar în cazul cuvintelor cunoscute, nu şi al cuvintelor noi. Aceste date sugerează că *în timpul primilor ani ai achiziţiei cititului, sistemul care se ocupă de procesarea vizuală a cuvintelor codează cuvinte specifice, iar odată cu atingerea nivelului de experienţă al adultului, acest sistem începe să codeze patternuri mai abstracte ale combinaţiilor de litere caracteristice ortografiei din limba respectivă. În timpul acestor primi ani, copiii pot avea abilitatea de a integra rapid litere în cuvinte, dar această abilitate*

pare să fie restrânsă doar la itemi familiari. Pentru cei nefamiliari, ei trebuie să facă apel la mai lentele procese de decodare fonologică. Aceste procese fonologice sunt înregistrate de către ERP că apar la 300 ms de la apariţia cuvântului la copiii de 10 ani, şi continuă până la 450 ms.

Aceste studii ridică întrebări importante pentru teoriile cognitive ale recunoaşterii cuvintelor şi achiziţiei citirii. De exemplu, care ar fi mecanismul responsabil de tranziţia sistemului de procesare vizuală a cuvintelor de la codarea specifică a copiilor la codarea abstractă ortografică a adultului? O posibilitate ar fi aceea ca sistemul să se modifice ca şi rezultat al creşterii fluenţei în abilitatea de decodare fonemică. *Pe măsură ce copilul devine mai fluent în decodarea grafemelor în foneme, el începe să-şi modifice procesarea descendentă din cadrul sistemului de procesare vizuală a cuvintelor, crescând acurateţea codării unor unităţi ortografice mai mici în detrimentul codării întregii forme vizuale a cuvântului.*

Dezvoltarea fluenţei decodării fonologice l-ar putea încuraja pe copil să-şi modifice modul de a privi cuvintele în timpul encodării astfel modificând prelucrarea ascendentă a acestuia (Posner şi McCandliss, 1999).

Învăţarea vocabularului reprezintă unul dintre nivelurile la care experienţa poate modifica activarea corticală faţă de cuvinte prezentate vizual. Probabil, *activările asociate cu recunoaşterea fluentă a cuvintelor cunoscute sunt diferite de procesările pe care le aplicăm atunci când ne întâlnim cu un cuvânt nefamiliar*. În săptămâni sau luni de învăţare, aceleaşi cuvinte care la un moment dat par fără înţeles se transformă în inputuri rapid accesibile în lexiconul nostru. Mai mult decât atât, mai multe studii sugerează că atunci când destule cuvinte care au o anumită ortografie sunt învăţate până la punctul în care le recunoaştem rapid, învăţarea relaţionată cu regularităţi ortografice mai abstracte poate influenţa felul în care noi procesăm şiruri de litere care fie se conformează fie încalcă acest sistem. Învăţarea cu succes a patternurilor ortografice abstracte este demonstrată atunci când cititorul este capabil să proceseze mai rapid pseudocuvinte decât şiruri de litere dispuse aleator. Studiile de neuroimagistică pot fi folosite pentru a urmări cum se desfăşoară în timp aceste procese de învăţare în diferite zone ale creierului. Asemenea investigaţii pot observa cum activările relaţionate cu un conţinut semantic şi. pattern

ortografic se modifică pe măsură ce un set de cuvinte noi devine mai familiar şi mai plin de semnificaţii, şi pe măsură ce noile sisteme ortografice sunt antrenate până la punctul când regularităţile observate de către aceste sisteme influenţează procesarea.

McCandliss, Posner şi Givon (1997) (apud Posner şi McCandliss, 1999) au studiat modificările care au loc în circuitele neurale în timp ce subiecţii au petrecut câteva săptămâni învăţând cuvinte noi din altă limbă şi apoi au fost puşi să le recunoască la fel de rapid ca şi pe cele englezeşti. Cuvintele noi ce trebuiau învăţate au fost formate prin reguli ortografice artificiale care combină litere în cuvinte conform unui set de reguli. Aceste cuvinte noi erau uşor de pronunţat dar conţineau multe bigrame şi trigrame ce nu sunt uzuale limbii engleze, semănând mai mult cu spaniola sau italiana. Jumătate dintre ele au fost folosite pentru a forma un limbaj în miniatură de 68 de cuvinte numit *Keki.* Cealaltă jumătate au fost păstrate ca grup de control. Fiecărui cuvânt Keki i-a fost asignată o semnificaţie corespunzătoare unui cuvânt des folosit în engleză (ex: „gilM" = pasăre, „penka" = negru). Un grup de studenţi au învăţat printr-un program tutorial pe calculator timp de 2 ore pe zi, 5 zile pe săptămână, 5 săptămâni. S-a observat că atât cuvintele keki cât şi cele keki de control au produs la expunere acelaşi efect ERP după 200 ms în zonele posterioare ca şi cuvintele englezeşti. Mărimea acestui efect însă a fost mai mică decât pentru cuvintele englezeşti. Autorii spun că acest răspuns demonstrează o sensibilitate faţă de structura internă a şirurilor de litere, răspunsul cel mai amplu observându-se la subiecţii cu experienţa ortografică cea mai ridicată (în cazul cuvintelor din limba engleză), un răspuns mai mic dar semnificativ la şirurile bazate pe o ortografie specifică dar similară (Keki şi Keki control), şi răspunsul cel mai slab faţă de şiruri aleatoare de litere. *După 50 de ore de antrenament, răspunsul ERP la cuvintele Keki a fost echivalent cu cel la cuvintele englezeşti, şi semnificativ diferit de Keki control şi şirurile aleatoare de litere.* Ca şi diferenţele dintre efectul la cuvinte englezeşti/şiruri aleatoare, diferenţa efectului dintre Keki/Keki control a fost larg distribuită în zone frontale şi posterioare cerebrale. Aceste date confirmă faptul că, în primele 200 ms ale procesării vizuale ale unui cuvânt, procesarea ortografică influenţează procesarea ulterioară, acest proces fiind unul automat şi nemodificabil prin antrenament. După 300 ms, efectele învăţării sunt observabile la nivelul cortexului frontal şi

temporo-parietal, efectul fiind cel mai puternic când subiectul procesează semnificaţia cuvântului (Posner şi McCandliss, 1999).

tt;

2.2.5. MODELUL „DECLARATIV/PROCEDURAL” AL LIMBAJULUI

Datele prezentate anterior au condus la elaborarea unor noi modele ale limbajului. Premisa de bază a modelului declarativ/procedural (Ullman, 2001) este aceea că *aspectele distincţiei vocabular/gramatică sunt legate de distincţia dintre două sisteme mnezice – memoria declarativă şi memoria procedurală – care sunt implicate în funcţiile limbajului atât la om cât şi la animale* (vezi Fig. 12).

Sistemul memoriei declarative este implicat în învăţarea, reprezentarea şi folosirea cunoştinţelor despre obiecte, concepte (cunoştinţe semantice) şi evenimente (cunoştinţe episodice). Această memorie pare strâns legată de sistemul vizual ventral. Este importantă în special în învăţarea itemilor arbitrar relaţionaţi – adică pentru conectarea asociativăzcontextuală a informaţiei. *Aceste cunoştinţe pot fi reamintite conştient (explicit), şi nu sunt de formă modulară (încapsulată), ci sunt accesibile de către sisteme mentale multiple.* Memoria declarativă este deservită de regiuni din lobul temporal median – în special de hipocamp – care sunt conectate cu regiuni temporale şi temporo-parietale. Lobul temporal median este necesar pentru consolidarea (şi reactualizarea) memoriilor, deşi ele pot deveni independente de lobul temporal median şi dependente de regiuni neocorticale, în particular cele temporale, dar şi frontale premotorii. Alte structuri cum ar fi cortexul prefrontal sunt implicate în reactualizarea selectivă a informaţiilor, în timp ce altele, cum ar fi cerebelul drept, sunt implicate în efortul de căutare a informaţiilor stocate în memorie.

Figura 12: Memoria episodică, cea semantică şi cea procedurală

Sistemul memoriei procedurale este implicat în învăţarea şi controlul asupra abilităţilor motorii sau cognitive. El este parte din memoria nondeclarativă (sau implicită) alături de memoria condiţionărilor afective, a amorsajului şi a reflexelor musculare. Învăţarea şi reactualizarea acestor proceduri sunt inconştiente (implicite).

oistemul procedural are o funcţionare modulară (încapsulată), fiind în mică măsură accesibil de către alte sisteme mentale. Acest

sistem este situat în unele zone frontale uncluzând aria lui Broca şi ariile motorii suplimentare – 6 şi 4), ganglionii bazali, cortexul parietal şi nucleul dentat al cerebelului. El este relaţionat cu circuitul zual dorsal şi este important în învăţarea sau procesarea abilităţilor ce presupun

CVenţe de acţiuni. Executarea acestora pare să fie ghidată în timp real de cortexul letal posterior (aria 7), care are conexiuni strânse cu cortexul frontal. Regiunile totale inferioare ar putea servi ca şi zone de stocare a cunoştinţelor despre

P mderi, inclusiv a informaţiilor despre anumite secvenţe temporale. Similar.

Jt «le din ganglionii bazali sunt aranjate în paralel şi sunt separate funcţional, sr> ră e-e Proiectând prin talamus într-o regiune corticală particulară, în

Clal din cortexul frontal.

Conform modelului declarativ/procedural, *sistemul memoriei declarative circumscrie vocabularul (lexicul), în timp ce sistemul procedural circumscrie gramatica. Astfel, memoria declarativă este o memorie asociativă ce stochează nu numai date şi evenimente, ci şi cunoştinţe lexicale, inclusiv sunetul şi semnificaţia cuvintelor*. Învăţarea de noi cuvinte se bazează în mare pe structurile lobului temporal median. Cunoştinţele despre cuvinte pot deveni independente de aceste structuri şi dependente de alte arii neocorticale, în particular cele temporale şi temporo-parietale. Lobul temporal este important mai ales în stocarea semnificaţiei cuvintelor, în timp ce regiunile temporo-parietale sunt mai importante în stocarea sunetului asociat unui cuvânt. Memoria lexicală nu este informaţional modulară, ci este accesibilă de către multiple sisteme mentale (Ullman, 2001).

Pe de altă parte, *memoria procedurală deserveşte învăţarea implicită şi foloseşte o gramatică manipulantă de simboluri în mai multe subdomenii cum ar fi sintaxa, morfologia şi posibil fonetica (cum sunt combinate sunetele).* Acest sistem este important în special în construirea de structuri gramaticale – adică în combinarea de tip secvenţial şi ierarhic în structuri complexe a formelor semantice stocate („walk” + „— ed”) şi a reprezentărilor abstracte. Învăţarea regulilor depinde de părţi ale acestui sistem. Unul sau mai multe circuite dintre ganglionii bazali şi anumite regiuni frontale deservesc procesarea gramaticală şi permit inclusiv distincţii fine precum cea

morfologic versus sintactic. Din acest punct de vedere, cortexul frontal şi ganglionii bazali subservesc procese generale lingvistice şi non-lingvistice, dar conţin şi circuite paralele, specifice unui anumit domeniu (Ullman, 2001).

2.2.5.1. DOVEZI PSIHOLINGVISTICE

Câteva studii au găsit efecte ale frecvenţei pentru formele neregulate de timp trecut în limba engleză dar nu şi pentru cele regulate. Un contrast similar a fost găsit şi între pluralul neregulat şi cel regulat din limba germană. Aceste date indică faptul *că reprezentările pentru timpul trecut forma neregulată sunt reactualizate din memorie, dar nu şi pentru forma regulată.* Totuşi, efectele frecvenţei pentru unele forme regulate ale timpului trecut, cum ar fi cele în care rădăcina rimează cu rădăcina formei neregulate (ex: glide-glided; comparativ cu hide-hid şi ride-rode) indică faptul că cel puţin câteva forme regulate pot fi stocate. Aceste efecte indică faptul că, în general, sunt memorate reprezentările formelor neregulate nu cele regulate. Totuşi, procesarea unei reguli în timp real poate fi de asemenea examinată direct. Una dintre metodele cele mai folosite este amorsajul (priming). Studiile privind timpul trecut din limba engleză şi pluralul şi participiul din limba germană au demonstrat că rădăcina unui cuvânt-ţintă (walk) este în mod constant amorsată atât de forma sa regulată (walked) cât şi cuvântul însuşi (walk); dar acest lucru

nu se întâmplă pentru formele neregulate. Aceste date ne arată că *formele regulate sunt descompuse în rădăcinile lor, ceea ce nu se întâmplă cu formele regulate.* Compunerea în timp real a formelor regulate a fost studiată prin examinarea capacităţii limitate de stocare a memoriei de lucru. Numărul de itemi pe care este posibil să-i ţinem activaţi concomitent în minte este relativ mic. Dacă cuvintele regulate (walked) sunt compuse în timp real din multiple piese independente (walk şi – ed), atunci menţinerea lor în memoria de lucru ar implica menţinerea fiecărei piese componente. Prin contrast, pentru formele care sunt asociate cu o singură reprezentare memorată (formele neregulate), ar trebui să menţinem doar un element. De aceea ar trebui să fie posibil să reţinem mai puţine forme compuse din două sau mai multe piese independente, decât forme compuse dintr-o singură piesă. Într-adevăr, performanţa într-o sarcină de memorie de lucru este mai slabă pentru timpul trecut regulat decât pentru timpul trecut

neregulat. Acest lucru susţine ipoteza compunerii formelor regulate în timp real din rădăcinile lor plus sufixul (walk + – ed) (Ullman, 2001).

2.2.5.2. DOVEZI NEUROIMAGISTICE

Câteva studii folosind PET şi RMN-ul funcţional au investigat patternurile de activare cerebrală în timpul procesării limbajului. *Procesarea lexicală şi cea semantică sunt asociate cu activarea regiunilor temporale/temporo-parietale, incluzând lobul temporal median (hipocampul). În plus, selecţia sau reactualizarea cunoştinţelor lexicale sau semantice conduc la activarea cortexului prefrontal.* Prin contrast, *sarcinile proiectate pentru a verifica procesarea sintactică, activează preferenţial aria lui Broca, aria motorie suplimentară şi ganglionii bazali stângi (nucleul caudat). Procesarea cunoştinţelor lexicale stocate sintactic este acompaniată de activarea lobului temporal.* Studiile de imagistică au examinat producerea formelor regulate şi neregulate ale timpului trecut din engleză şi ale timpului trecut şi participiu din limba germană. Aceste studii au evidenţiat diferenţe în activările din zonele frontale şi temporale pentru cele două forme. Un studiu făcut cu limba finlandeză a găsit o mai mare activare în aria lui Broca pentru cuvintele complexe cu formă morfologică regulată, susţinând ipoteza că această regiune s-ar ocupa cu procesarea morfologică bazată pe reguli (apud Ullman, 2001).

Studiile ERP au evidenţiat că procesarea semantică a cuvintelor activează zonele posterioare bilateral (structurile lobului temporal), la aprox. 400 ms de la apariţia stimulului (N400). Procesarea sintactică guvernată de reguli activează structurile frontale stângi, la aprox. 150 – 500 ms. Câteva studii ERP au examinat morfologia formelor regulate şi neregulate din limbile germană, italiană şi engleză. Toate aceste studii au evidenţiat patternuri ERP distincte pentru formele regulate comparativ cu cele neregulate. În timp ce o lipire neadecvată a sufixului la formele regulate duce la o activare a cortexului prefrontal stâng, similară cu cea observată în cazul anomaliilor sintactice (subliniind un mecanism neural comun), modificarea inflexiunii neregulate duce la o activare mai centrală, asemănătoare potenţialului N400. *Formele de trecut regulate ale verbelor activează mai mult zonele frontale decât formele neregulate, dar formele neregulate activează mai mult regiunile temporale stângi, întărind dihotomia lob temporal/lob frontal prezisă de modelul declarativ/ procedural.*

2.2.5.3. DOVEZI FURNIZATE DE TULBURĂRILE DE DEZVOLTARE

Există cel puţin 2 clase fundamentale de *afazii:* anterioară şi posterioară. Cea anterioară este asociată cu traume ale regiunilor frontale stângi – în special aria lui Broca – precum şi ganglionii bazali şi porţiuni din parietalul inferior. Aceşti subiecţi prezintă agramatism, dar nu au mari probleme în folosirea cuvintelor dacă nu trebuie legate între ele. Ei au probleme în producerea, citirea, scrierea după dictare, repetarea şi analizarea formelor regulate prin comparaţie cu cele neregulate ale verbelor, atât în ce priveşte timpul trecut cât şi pluralul. Afazia posterioară este asociată cu traume ale regiunilor temporale stângi şi temporoparietale. Subiecţii cu afazie posterioară prezintă deficite în producerea, citirea şi recunoaşterea sunetelor şi semnificaţiei cuvintelor. Ei produc propoziţii bine structurate şi nu au probleme cu timpul trecut al verbelor în limba engleză (-ed), dar au probleme cu formele neregulate ale verbelor la trecut sau la plural (apud Ullman, 2001). Aceste date „leagă" formele neregulate de memoria lexicală semantică din zonele temporale şi temporoparietale, iar formele regulate de sintaxă sau memoria procedurală, cu localizare în cortexul frontal stâng şi ganglionii bazali (Ullman, 2001).

Aşa cum am mai spus, indivizii cu *Sindrom Down* prezintă o relativ slabă memorie auditivă, abilităţile de recepţie a limbajului sunt mai dezvoltate decât cele de expresie, adică sunt mai capabili să înţeleagă ce li se spune decât să vorbească, ei nu pot percepe sunetele moi sau unii indici fonetici subtili, au o abilitate în a se exprima prin gesturi folosind mâinile (Wood, Bellugi şi Lichtenberger, 1999). Cu alte cuvinte, sunt mai capabili în a vedea şi face lucruri decât în a asculta şi vorbi. Dificultăţile în exprimare apar de foarte devreme în dezvoltare, dat fiind faptul că la aceşti copii apare o întârziere a trecerii de la lalaţie la cuvinte, iar deficitul se adânceşte în copilărie.

O probă folosită pentru *testarea receptării limbajului* este **Testul de Comprehensiune Auditivă a Limbajului – Varianta Revizuită (TACL-R)** (Carrow-Woolfolk, 1985) (apud Abbeduto şi colab., 2002). Aceasta este o probă foarte des folosită în care subiectul trebuie să deseneze dintr-un set de 3 itemi pe

cel care se potriveşte cu cel pe care îl descrie examinatorul. TACL-I este organizat în 3 subteste: *Categorii de cuvinte şi Relaţii între cuvinte,* care se axează pe vocabular; *Gramatică,* care se axează pe propoziţii şi legarea morfemelor cum ar fi timpul trecut şi pluralul; şi

Elaborarea de propoziţii, care se axează pe diferite patternuri sintactice formate din mai multe cuvinte, cum ar fi diateza pasivă şi interogaţiile. Copiii cu Sindrom Down testaţi cu TACL-I *au scoruri mai mici* comparativ cu copiii de aceeaşi vârstă fără Sindrom Down şi de asemenea, sub performanţa lor nonverbală măsurată cu subtestele scalei Stanford-Binet (Abbeduto şi colab., 2002).

O probă care evidenţiază *abilităţile de exprimare* este **Subtestul de Exprimare Orală din Scalele Limbajului Oral şi Scris (OWLS)** (Carrow-Woolfolk, 1995) (apud Abbeduto şi colab., 2002). Acesta este un test relativ recent în care subiectul este pus de către examinator să *descrie diferite imagini.* Descrierea poate varia de la un singur cuvânt până la o propoziţie sau chiar un scurt paragraf în cazul performanţei superioare. Ţinta testului este de a evidenţia *abilităţile semantice, sintactice şi de articulare a cuvintelor.* Prin contrast cu TACL aici este posibilă calcularea scorului doar pentru întreg testul OWLS nu şi separat pentru domeniul investigat de subtestul respectiv.

Copiii cu Sindrom Down testaţi cu OWLS au scoruri mai scăzute comparativ cu copiii de aceeaşi vârstă fără Sindrom Down şi, de asemenea, sub performanţa lor nonverbală măsurată cu subtestele scalei Stanford-Binet. Mai mult decât atât, performanţa la OWLS este mai slabă decât la TACL-R, diferenţa care nu se observă la copiii normali. Deci problemele de exprimare le depăşesc pe cele de receptare a limbajului. Deficitele lor în exprimare se regăsesc doar în *condiţii de complexitate sintactică, deficitul primar fiind deci de natură gramaticală* (Abbeduto şi colab., 2002).

Sindromul Williams este o boală congenitală rară ce apare o dată la 25.000 de naşteri, diagnosticată pe baza unei întârzieri în dezvoltare, unei feţe caracteristice şi unei anomalii cardiace (stenoza supravalvulară aortică şi stenoza arterei pulmonare periferice). Testele neuropsihologice au demonstrat că subiecţii ce prezintă acest sindrom prezintă o *discrepanţă evidentă între performanţele verbale şi IQ-ul general.* Comparativ cu copiii de aceeaşi vârstă şi copiii cu Sindrom Down, copiii cu Sindrom Williams au abilităţi sintactice şi lexicale aproape normale, dar o performanţă vizuo-spaţială scăzută. Aceşti copii, dar şi adulţii cu Sindrom Williams, au probleme cu forma neregulată a timpului trecut (în limba engleză) (dig-dug versus look-looked) şi a pluralului (de ex: mouse-mice versus rat-rats). Cele mai multe erori sunt suprageneralizări (cum sunt digged sau mouses),

sunt deci *deficite de natură gramaticală* (apud Flint, 1999).

Sumarizând, studiile folosind diferite metodologii au examinat achiziţia, procesarea şi bazele neurale ale vocabularului şi gramaticii, centrându-se pe morfologia regulată şi neregulată din diverse limbi. Datele colectate au confirmat disocierile şi asocierile prezise de modelul declarativ/procedural. Aceste date au o deosebită aplicativitate clinică. Oamenii cu tulburări ale sistemului gramatical/procedural ar trebui recuperaţi prin memorarea unor forme complexe folosind memoria lexicală/declarativă, cum este cazul subiecţilor cu Tulburări Specifice de Limbaj (SLI). Deoarece limbajul este un domeniu cognitiv relativ bine cunoscut, teoriile lingvistice şi disciplinele implicate în studierea limbajului ar trebui să-şi îndrepte atenţia asupra studiilor privind memoria declarativă şi cea procedurală.

În cercetările psihologice despre cogniţie, este ceva obişnuit ca specialiştii să se centreze pe domenii precum limbajul, memoria de lucru, memoria „declarativă semantică, sau cea implicită. *Totuşi, creierul şi mintea nu sunt în mod necesar organizate în acelaşi mod în care cercetătorii împart domeniile cognitive*. Într-adevăr, una dintre sarcinile neuroimagisticii este de a releva organizarea naturală a creierului şi minţii. Deşi mai este încă mult de înţeles despre operaţiile – mentale mediate de cortexul prefrontal stâng, cum a fi numărul de operaţii distincte dar adiacente care apar în acea zonă, se pare că acele operaţii ar fi identice, indiferent că ele sunt considerate în contextul limbajului, al memoriei de lucru, memoriei declarative, sau al celei implicite. După cum spun Gabrieli şi colab. (1998) „cortexul prefrontal inferior stâng serveşte ca intersecţie între limbaj şi memorie", sau am putea formula altfel, *limbajul exprimat reprezintă procesările memoriei de lucru verbale, care îmbină în mod fericit funcţionarea sistemelor mnezice semantice şi procedurale, în raport cu scopurile şi cu contextul".*

1) O

f r

***n** te fact din n-ai*

3. INVESTIGAŢIA PSIHOLOGICĂ ÎNTRE REALITATE ŞI ILUZIE

3.1. SUNT PROBELE DE INTELIGENŢĂ UN PREDICTOR AL SUCCESULUI ÎN VIAŢĂ?

Într-o anecdotă, Seymore Sarason – psiholog la Universitatea Yale, povesteşte că prima sa sarcină de serviciu a fost să administreze

câteva teste de inteligenţă într-o şcoală specială pentru copiii cu handicap mental. Aceştia însă au aflat că vor fi testaţi şi au reuşit să treacă de sistemele de securitate destul de sofisticate ale şcolii şi să fugă. După ce au fost aduşi înapoi, Sarason le-a administrat testul Labirintul Porteus, un test de inteligenţă creion-hârtie care presupune găsirea drumului prin care să ieşi dintr-un labirint. Spre surprinderea sa, el a descoperit că aceiaşi copii care au fost capabili să scape din şcoală nu au fost capabili să iasă din labirint (după Sternberg şi colab., 1995)!

Chiar cele mai optimiste puncte de vedere privind relaţia dintre scorurile la testele de inteligenţă şi performanţa din viaţa cotidiană au observat că cea din urmă nu este prezisă decât în mică măsură de către primele. Coeficientul mediu de corelaţie dintre abilităţile cognitive la teste şi măsura performanţelor profesionale este de 0, 2 (după Sternberg şi colab., 1995). La acest nivel al validităţii, doar 4% din performanţa profesională este acoperită de abilităţile la testele de inteligenţă. Coeficientul mediu de validitate dintre abilităţile cognitive măsurate de teste şi măsura performanţei în programele de training profesional este însă dublă (0, 4), ceea ce sugerează că predicţia are valoare mai ridicată dacă intervine variabila „şcolarizare" (sau aptitudini pentru învăţare) (Sternberg şi colab., 1995). Aceste date nici nu ar trebui să ne surprindă, dat fiind că Alfred Binet a primit la finele secolului al XIX-lea ca sarcină de la ministerul francez al învăţământului să realizeze un instrument care să prezică succesul şcolar în clasa I, iar el şi Theodore Simon şi-au realizat scala luând ca model programa şcolară. De altfel, este celebru răspunsul lui Binet la întrebarea „Ce este inteligenţa?"

Dacă un copil trebuie să fie inteligent pentru a fi şcolarizabil într-o şcoală de masă, atunci „inteligenţa este ceea ce măsoară testul meu!" spune Binet. Conceptul de „inteligenţă generală" a fost sugerat prima oară de Francis Galton (vărul lui Darwin) în 1869, iar primele demersuri de măsurare şi teoretizare a ei s-au făcut în 1904 de către Charles Spearman. Factorul „g" apare astfel pentru prima oară în *teoria energiei mintale* a lui Spearman. După Spearman, factorul specific „s" ar corespunde dezvoltării şi organizării unui grup particular de neuroni, iar factorul general „g" este datorat energiei provenite din întregul cortex. Mai târziu, această interpretare fiziologică naivă a fost înlocuită de Spearman prin *teoria proceselor neogenetice,* bazată pe

legea înţelegerii experienţei proprii, a stabilirii relaţiilor şi a stabilirii corelatelor. După această teorie, „g" ar măsura neogeneza. Toate scalele care au urmat scalei Binetrăimon (vezi Stanford-Binet, WAIS-ul sau WISC-ul) au preluat ca model structura scalei Binetrăimon, afirmând însă că sunt o măsură a „inteligenţei globale", iar „inteligenţa generală" măsurată prin probe precum Matricele Progresive Raven – care sunt de fapt o măsură a raţionamentelor vizuo-spaţiale de tip inductiv (Waltz şi colab., 1999) – ar reprezenta o măsură a succesului în orice activitate (cel puţin care nu necesită abilităţi verbale)!

Oamenii adulţi de obicei observă o creştere în abilităţile practice de-a lungul timpului, chiar dacă abilităţile lor academice scad. Williams, Denney şi Schadler (1983) (după Sternberg şi colab., 1995) au intervievat bărbaţi şi femei cu vârsta peste 65 de ani, despre percepţia lor privind schimbările ce au apărut odată cu vârsta în abilitatea lor de a gândi, raţiona şi rezolva probleme. Deşi performanţa la probele ce măsoară în mod tradiţional abilităţile cognitive (sau „inteligenţa") atinge un vârf la finalul şcolarizării (de exemplu a liceului), 76% dintre ei credeau că abilităţile lor de a gândi, raţiona şi rezolva probleme au crescut de-a lungul anilor, în timp ce 20% nu observaseră schimbări, şi doar 4% au observat un declin odată cu vârsta. Când au fost confruntaţi cu rezultatele obţinute la probe de inteligenţă care se aplică în mod standard în şcoală, şi care acum erau mai scăzute decât fuseseră în perioada şcolarizării, subiecţii au spus că ei se refereau la rezolvarea problemelor cotidiene şi financiare, nu a celor din testele ce măsoară abilităţi cognitive (Sternberg şi colab., 1995).

Conform teoriei *inteligenţei fluide şi cristalizate* a lui Horn şi Cattell (1966), *abilităţile fluide* sunt necesare pentru a face faţă sarcinilor noi, cum ar fi ghicirea următoarei litere care va fi generată după o regulă anume într-un şir de litere, în timp ce *abilităţile cristalizate* reflectă cunoştinţe dobândite cultural, cum ar fi semnificaţia unui cuvânt mai rar folosit. Este interesant că teoriile moderne ale memoriei denumesc abilitatea de a ghici regula de generare a unei litere *memoria regulilor (sau a gramaticilor artificiale)* (Squire şi Knowlton, 1995), fiind implicată în limbaj în achiziţionarea regulilor gramaticale (Ullman, 2001).

Mai multe studii au arătat că abilităţile fluide sunt vulnerabile la un declin odată cu vârsta dar abilităţile cristalizate sunt menţinute

de-a lungul perioadei adulte (după Sternberg şi colab., 1995). Sternberg şi colab. (1995) afirmă că abilităţile fluide sunt mai relevante în rezolvarea problemelor academice decât în rezolvarea problemelor cotidiene, practice. Ei spun că progresul observat de către oamenii mai în vârstă în abilităţile practice – folosite în rezolvarea problemelor cotidiene – ar reflecta contribuţia *inteligenţei cristalizate,* care se menţine de-a lungul vieţii. Studiile arată că performanţa la sarcinile tradiţionale de rezolvare de probleme scade linear după 20 de ani, în timp ce performanţa la sarcinile de rezolvare de probleme practice creşte atingând un vârf la 40 – 50 de ani, apoi începe să scadă (după Sternberg şi colab., 1995). Autorii citaţi consideră că elementul definitoriu al unui individ cu *inteligenţă practică* este achiziţionarea rapidă şi folosirea *cunoştinţelor tacite.* Cunoştinţele tacite reprezintă cunoştinţe orientate spre activitate, dobândite fără ajutorul altora, ce permit individului să-şi realizeze scopurile dorite. Achiziţia şi folosirea unor asemenea cunoştinţe pare să fie deosebit de importantă în dobândirea competenţei necesare în viaţa cotidiană. Aceste cunoştinţe tacite ar avea trei caracteristici: 1) ele sunt de natură procedurală, 2) sunt relevante pentru atingerea unui scop, şi 3) sunt dobândite fără ajutorul altora (sau în mai mică măsură). Ele sunt legate în mod intim de acţiune, luând mai degrabă forma de „a şti cum”, decât forma „a şti că”. Această formă de „a şti cum” este denumită *cunoştinţă procedurală,* şi contrastează cu *cunoştinţele declarative* („a şti că”) (Sternberg şi colab., 1995). Conform teoriilor moderne ale memoriei însă, aceste cunoştinţe procedurale sunt diferite de cele implicate în învăţarea gramaticilor artificiale şi ar consta într-o combinaţie cuprinzând *învăţarea probabilistică a clasificărilor, învăţarea prototipurilor şi a categoriilor* – ambele parte din memoria non-declarativă (Squire şi Knowlton, 1995), *procese ale memoriei declarative episodice (II),* precum şi aspecte ale *Theory of mind (*Premack şi Woodruff, 1978).

Dată fiind această inflaţie terminologică, în ultimii ani, specialiştii din neuroştiinţe, atunci când sunt solicitaţi să întreprindă o verificare a activităţii creierului relaţionată cu performanţa într-o sarcină cognitivă oarecare, ignoră de multe ori baza teoretică a proiectului şi se concentrează asupra procedurii de lucru, din care pot mai uşor şi sigur depista care este ţinta investigaţiei (Vaidya, 2003; comunicare personală).

În 1999, Waltz şi colab. au efectuat un studiu pe pacienţi cu leziuni cerebrale, şi au constatat că sunt esenţiale în rezolvarea Matricelor Progresive Standard Raven zonele dorso-laterale prefrontale care în mod obişnuit sunt implicate în sarcini de memorie de lucru de tip *n-back*. Autorii au concluzionat că operaţiile logice de tip inductiv ce trebuie să ia în calcul mai mult de două relaţii dintre obiecte au acelaşi substrat cu cel al memoriei de lucru. Acest rezultat a fost confirmat şi de studiul lui Gray, Chabris şi Braver (2003) care au evidenţiat prin RMN funcţional o relaţie directă între performanţa la Matricele Raven Avansate şi sarcina de memorie de lucru *3-back task.* Autorii afirmă că relaţia dintre factorul g şi performanţa în sarcina de memorie de lucru este mediată de cortexul lateral prefrontal şi cortexul parietal, această reţea constituind suportul neural al factorului g. Posthuma şi colab. (2002) evidenţiaseră şi ei faptul că dimensiunea „Memorie de Lucru" din scala WAIS – III R corelează cel mai semnificativ cu volumul creierului din lobii frontali, ei găsind o corelaţie de 0.25 (pe 0.05) între volumul de substanţă cenuşie şi factorul g, şi o corelaţie de 0.24 (pe 0.05) între volumul de substanţă albă şi factorul g, întărind astfel rezultatele obţinute prin studii neuroimagistice. Ei fac şi o paralelă între coeficienţii de heritabilitate ai volumului creierului (0.85) şi ai factorului g (0.80), precum se vede foarte similari. De altfel, corelaţia pe care ei au găsit-o între volumul creierului şi factorul g este de 0.40. Alte studii au venit să confirme legătura dintre aceste date neuroanatomice şi datele privind scăderea în performanţă la probele de inteligenţă generală. Astfel, Sowell şi colab. (2003) folosind RMN şi algoritmii de Matching Cortical au relevat o scădere în densitatea substanţei cenuşii după vârsta de 7 ani, progresiv către 85 de ani, rata cea mai mare fiind între 7 şi 60 de ani în zonele frontale şi parietale, atât de pe faţa laterală a emisferelor cât şi intraemisferic. Ei au mai observat că în zona temporală posterioară stângă (lângă aria lui Wernicke) continuă creşterea în densitate a substanţei cenuşii până la 30 de ani, iar apoi începe să scadă rapid.

Dacă aceste studii folosind proba Raven (ce solicită efectuarea unui raţionament inductiv nonverbal) şi probe de memorie de lucru precum *n-back* şi Digit Spân au evidenţiat implicarea zonelor dorso-laterale prefrontale şi parietale, atunci când s-a investigat *raţionamentul deductiv* s-a observat că sunt implicate alte zone – girusul median prefrontal, aria lui Broca şi zona învecinată ariei lui

Wernicke (acestea sunt zonele ce se activează indiferent de natura itemilor, altfel apar şi diferenţe în funcţie de conţinutul verbal/imagistic) (Moreno şi Hirsch, 2002). Şi aceste date au suport din partea studiilor genetice, care evidenţiaseră faptul că factorii genetici influenţează semnificativ structurile corticale din aria lui Broca şi aria lui Wernicke ($r = 0.8$, pe 0.05) (Thompson şi colab., 2001). Iar atunci când s-a investigat activitatea creierului în *rezolvarea unor probleme* precum Turnul din Londra şi în *sarcini de planificare* precum Labirinturile s-a observat o activare în alte zone – în special în zona fronto-polară mediană şi zona premotorie (Newman şi colab., 2002) (Braver şi Bongiolatti, 2002). Când facem procesări semantice se activează zona inferioară prefrontală stângă (girusul frontal inferior) iar când facem procesări sintactice – aria lui Broca, învecinată zonei menţionate

anterior (Gabrieli, Poldrack şi Desmond, 1998; Dapretto şi Bookheimer, 1999). Când trebuie să distingem diferenţele dintre două categorii de obiecte este implicat cortexul prefrontal lateral, în schimb când trebuie să decidem asupra apartenenţei unui obiect la o categorie, este implicată zona inferotemporală (Hasegawa şi Miyashita, 2002). De asemenea, sunt diferenţe între sarcini de categorizare a unor obiecte versus fiinţe (Farah şi Rabinowitz, 1999) iar dacă este vorba despre rotirea unor obiecte în minte pentru a le recunoaşte şi a le manipula ulterior este implicat cortexul parietal posterior (Wilson şi Farah, 1999). Apoi, dată fiind suprapunerea funcţională dintre ceea ce unii denumesc atenţie internă iar alţii memorie de lucru, reţelele atenţionale fronto-parietale au fost relaţionate cu factorul g (Kanwisher şi Wojciulik, 2000), iar zona din creier implicată în depistarea şi controlul erorilor în derularea unei sarcini îşi are locaţia în cortexul cingulat anterior (Braver şi colab., 2001; Carter şi colab., 2002). Asta ca să trecem în revistă cât mai multe dintre tipurile de operaţii care sunt de obicei conţinute în probele de „inteligenţă".

Surpriza cea mai mare a venit recent. Simţul comun ne spune că „jocuri ale minţii" precum şahul şi GO sunt măsuri ale nivelului de inteligenţă al unei persoane. Ori, două studii neuroimagistice efectuate în SUA (Atherton şi colab., 2003) şi China (Chen şi colab., 2003) au evidenţiat că zonele din creier asignate „inteligenţei generale" sunt inactive în timpul acestor jocuri, iar zonele care se activează diferă în

funcţie de joc – fiind implicată în special emisfera dreaptă în GO şi cea stângă în şah. Autorii celor două studii concluzionează că performanţa la cele două jocuri se bazează pe antrenament, pe experienţă în folosirea diferitelor strategii, şi nu pe „inteligenţă”.

Ce concluzie ar trebui să tragem din toate aceste date experimentale, care pot fi bulversante? Marea eroare s-a făcut atunci s-a realizat „saltul” de la performanţa la unele probe ce erau extrase din curricula şcolară, la conceptul de „inteligenţă” (provenit din grecescul „inter-legere”, adică „a înţelege”, deci tot cu rădăcini filosofice). S-a postulat existenţa unei facultăţi mentale care este responsabilă de performanţa cognitivă a individului, atât în şcoală cât şi în alte activităţi ce necesită rezolvarea unor probleme. Apoi, fiecare subtest din cadrul unei scale (inspirat de altfel din curricula şcolară) a fost asignat unei facultăţi mentale specifice *postulate a exista* – raţionament, planificare, rezolvare de probleme, memorie, limbaj, orientare vizuo-spaţială, atenţie susţinută, atenţie distributivă etc. Toate aceste facultăţi mentale (numite operaţii) au fost desprinse din simţul comun sau din gândirea filosofică, iar sarcinile alese a le măsura s-au vrut a fi un decupaj din realitate – dacă rezolvi un labirint, atunci te vei descurca şi într-o situaţie cotidiană de orientare în spaţiu, pentru că părea de bun simţ că ambele sunt reflectarea aceleiaşi „abilităţi spaţiale”. Odată cu cartografierea funcţiilor creierului prin neuroimagistică s-a ajuns la concluzia că zonele din creier implicate diferă în funcţie de tipurile de operaţii necesare rezolvării unei sarcini, de regulă într-o probă de inteligenţă mai complexă, cum este WISC-ul, fiind implicat aproape întregul creier. Zonele corticale şi subcorticale necesare rezolvării unei sarcini cognitive sunt specifice acelei sarcini (şi celor foarte similare) şi diferă de cele implicate în rezolvarea unor situaţii din viaţa de zi cu zi, ca şi de cele implicate în unele „jocuri ale minţii”. Singura componentă comună este cea a memoriei de lucru/atenţiei interne – după cum vom vedea o componentă fundamentală a supervizării comportamentului – care şi ea posedă circuite specifice în funcţie de natura stimulilor, de numărul lor şi de numărul paşilor necesari rezolvării unei sarcini. O diferenţă fundamentală este aceea că în situaţiile cotidiene, funcţionarea adecvată a memoriei de lucru este dependentă – iar după cum vom vedea – de procese emoţional-motivaţionale şi de capacitatea de control asupra distractorilor, acestea făcând de multe ori diferenţa

între oameni privind succesul într-o activitate. Probabil, în viitor se va renunţa la aceste concepte globaliste precum „inteligenţă”, precum şi la postularea unor abilităţi mentale împrumutate din simţul comun. Gândiţi-vă cum a fost clasificată memoria în psihologia tradiţională în „memorie de foarte scurtă durată”, „de scurtă durată” şi „de lungă durată”. Adică oamenii au observat că pot ţine minte un număr de telefon 2 minute până îl scriu undeva, pot ţine minte nişte cursuri 3 zile până la examen, sau pot ţine minte unele evenimente ani de zile. Pe baza acestor trei tipuri de *performanţe mnezice* s-a postulat existenţa a trei tipuri diferite de memorii, fără a se lua în calcul ce fenomene sunt implicate în encodare sau reactualizare, sau de fenomenele de amorsaj. Tuturor le sunt familiare aceste performanţe mnezice, psihologii nu au făcut decât să le re-descopere şi să le introducă în taxonomii.

3.2. O ŞTIINŢĂ SPECIALIZATĂ ÎN RE-DESCOPERIRI?

Încă din anii ’70, psihologii au observat diferite surse de erori în evaluarea psihologică, în special atunci când se folosesc chestionare. Într-un articol din 1992, Harold Kelley – un nume foarte cunoscut din psihologia socială, cu cercetări în teoriile atribuirii – a trecut în revistă aceste probleme, ridicând un semn de întrebare privind eficienţa şi credibilitatea investigaţiei psihologice. Iată un prim exemplu citat din Kelley: într-un studiu desfăşurat în anii ’80, John Houston a construit un chestionar de 21 de întrebări privind diverse aspecte relaţionate cu memoria şi învăţarea. Itemii au fost formulaţi în limbaj cotidian şi se refereau la

fenomene precum extincţia unei condiţionări, organizarea subiectivă a materialului în memorie, întăririle şi condiţionările operante. De exemplu, itemul despre *nivelul de procesare* suna cam aşa:

Care ar fi cel mai potrivit mod de a te gândi la un cuvânt dacă ai vrea să-l memorezi?

a) să te gândeşti cum sună el (de exemplu unde cade accentul, sau dacă conţine litera „r”);

b) să te gândeşti cum arată cuvântul (câte silabe are sau dacă conţine litere de formă curbilinie);

c) să te gândeşti la semnificaţia cuvântului (adică dacă este plăcut sau nu, dacă ţi-ar încăpea în palmă sau nu);

d) toate aceste modalităţi ar fi la fel de eficiente.

Houston a administrat mai întâi chestionarul unui grup de 50 de studenţi de anul întâi de la psihologie, înainte ca aceştia să fi învăţat la şcoală despre aceste principii ale psihologiei cognitive. La 15 din cei 21 de itemi, au răspuns corect mai mulţi studenţi decât ar fi fost de aşteptat la nivelul şansei. Pentru a reduce probabilitatea ca aceste rezultate să fie atribuibile abilităţilor de a răspunde la chestionare sau posibilităţii ca aceşti studenţi să fi auzit cumva de aceste informaţii, Houston a administrat chestionarul la 50 de persoane pe care i-a întâlnit în parcul oraşului într-o clipă amiază de duminică. Aceştia au răspuns corect, peste nivelul şansei, la 16 itemi. Exemplul cu nivelul de procesare a fost printre cele la care s-a răspuns corect cel mai frecvent de către ambele grupuri. Concluzia lui Houston a fost că „multe dintre principiile psihologiei sunt evidente. Am sentimentul incomod că noi ne-am ocupat până acum cu lucruri evidente și nu ne-am dat seama de asta” (apud Kelley, 1992).

Această problemă a „evidenţei” apare atunci când operaţionalizăm un concept. În cercetările care se bazează pe rapoarte verbale, faptul că un concept ştiinţific a fost „împrumutat” din limbajul comun ne face să-l folosim în întrebările din chestionar. De exemplu, cum am putea evalua „implicarea” fiecărui partener într-o relaţie? O metodă evidentă ar fi aceea de a-i întreba. Folosind în chestionar acest termen („implicare” apare în limbajul cotidian al oamenilor respectivi), îi vom întreba pur şi simplu „Cât de implicat în această relaţie sunteţi?” Rareori cei chestionaţi vor întreba ce înseamnă „implicare”, probabil deoarece ei vor presupune că noi ne aşteptăm ca ei să cunoască cuvântul respectiv. La fel stau lucrurile cu multe concepte din psihologie care apar în chestionare, precum „sociabil”, «dominant”, „permisiv”, „autocrat” etc.

În operaţionalizarea unui concept, psihologii de cele mai multe ori încearcă să elaboreze un set de itemi, preluând un cuvânt; din limbajul comun și încercând să-l exemplifice în diverse moduri. O procedură larg răspândită este de a obţine idei din cercetări anterioare. De exemplu, în demersul său de a elabora o scală de măsură pentru „dragoste” versus „simpatie”, Rubin (1970) (apud Kelley, 1992) a trecut în revistă literatura privind dragostea şi cercetările privind atracţia inter-personală. Apoi, a rugat studenţii şi colegii să sorteze itemii în categoriile „dragoste” şi „simpatie”. Această

procedură rezonabilă poate câteodată conduce la rezultate neobservate şi nedorite, cum ar fi acela ca setul de indicatori să includă variabile ce măsoară antecedentele şi/sau consecinţele variabilei-ţintă. De exemplu, scala de simpatie a lui Rubin (1970) include nu doar itemi direcţi precum „*cutare* este una dintre cele mai plăcute persoane pe care le cunosc" dar şi itemi privind „inteligenţa lui *cutare*" şi „congruenţa cu sine a lui *cutare*" – itemi care investighează *antecedentele care te fac să-l placi pe cutare.* De asemenea, itemi precum „l-aş vota pe cutare" măsoară o *consecinţă a faptului că îl placi pe cutare.* Această includere a antecedentelor şi consecinţelor ne arată cum reţeaua de asociaţii ce există în jurul unui concept din limbajul comun include nu doar sinonime semantice dar şi teorii implicite privind reţeaua cauzală în care este implicat fenomenul investigat (Kelley, 1992).

În formularea ipotezelor lor teoretice, psihologii sociali şi ai personalităţii sunt influenţaţi, implicit sau explicit, de experienţele lor cotidiene şi de idei care sunt parte din cultura de masă. Termenii ipotezelor lor se bazează în parte pe limbajul comun (aşa cum am arătat mai sus), precum şi pe relaţii care sunt postulate a exista între variabile, în funcţie de unele covariaţii care sunt observate informai sau etichetate social. Legătura dintre simţul comun şi psihologia ştiinţifică relevată de cele de mai sus ridică multe probleme.

Joynson în 1974 (apud Kelley, 1992) observa cu amărăciune că „se pare că psihologia este o ştiinţă care s-a specializat nu în descoperire ci în re-descoperire". El îşi baza această afirmaţie pe ce am discutat anterior, şi anume că psihologia ştiinţifică îşi extrage teoriile din nivelul mediu (cel al interacţiunilor inter-individuale) al vieţii cotidiene, oamenii din afara psihologiei observând că ea relevă fapte pe care deja le ştiau. În afară de aceasta, indiferent de sursa ipotezelor ştiinţifice, imensul volum de informaţii de la nivelul mediu face ca multe dintre datele ştiinţifice descoperite la acest nivel să fie recunoscute de oamenii ne-specialişti. Una dintre consecinţele acestei recunoaşteri este că apar îndoieli privind valoarea demersului ştiinţific: el nu relevă date noi, ci doar ceea ce deja oamenii cunoşteau din experienţa cotidiană. În psihologia socială există un termen ce denumeşte ceea ce deja este cunoscut privind comportamentul uman – „bubba psychology" (bubba înseamnă în Yiddish „bunică"). Există o anecdotă despre un psiholog care povestindu-i bunicii sale despre teza

sa de

8 7

doctorat, ea a descoperit rapid în lucrare cunoştinţe pe care le ştia din experienţa sa de viaţă şi a remarcat sarcastic „poţi să-mi spui ceva ce nu ştiam deja?”

3.3. SIMŢUL COMUN CA ŞI SURSĂ DE TEORII ŞTIINŢIFICE

Unii dintre psihologii sociali încearcă să evite această „bubba psychology”, sau cum se spune „încearcă să o surprindă pe bunica”. Cineva care etichetează o afirmaţie ca fiind „evidentă” probabil că avea deja explicaţia privind subiectul acelei afirmaţii. Dar, acea persoană ar putea să observe că şi reversul afirmaţiei respective este la fel de „evident”! Iată un exemplu (apud Kelley, 1992): în anii ’50, când Stouffer le-a prezentat comandanţilor militari datele culese de el privind opiniile soldaţilor americani din timpul celui de-al doilea Război Mondial, aceştia au răspuns că ei deja ştiau toate aceste lucruri. Cu altă ocazie însă, Stouffer a inversat datele raportului, şi a primit din partea altor comandanţi acelaşi răspuns: „noi ştiam deja aceste lucruri”! Acesta este un exemplu despre cât de versatili pot fi oamenii în a explica atât un set de date cât şi opusul lor.

Iată deci cum nivelul mediu al interacţiunilor inter-umane, al „evidentului”, conţine destule afirmaţii contradictorii. După cum spune Kelley (1992), una dintre strategiile care se folosesc pentru a-i imuniza pe studenţi faţă de etichetarea în mod necritic a unor afirmaţii ca fiind „evidente”, este de a le prezenta o listă de aforisme care sunt contradictorii, cum ar fi: „cine se aseamănă se adună” versus „contrariile se atrag”, sau „omul cât trăieşte învaţă” versus „nu mai poţi învăţa şmecherii un câine bătrân”, sau „gândeşte-te de două ori înainte de a face ceva” versus „cine nu riscă nu câştigă”. Faptul că simţul comun este plin de idei contradictorii ar trebui să fie examinat în lumina comentariilor din psihologia ştiinţifică privind efectul „toate ipotezele rezonabile e probabil să fie valide”, sau într-o altă formulare mai plastică „opusul unui mare adevăr este, de asemenea, adevărat”. *Atât simţul comun cât şi psihologia ştiinţifică identifică deseori relaţii între variabile care sunt valide doar în anumite circumstanţe. Domeniul total al circumstanţelor, însă, include şi situaţii în care inversul relaţiilor este valabil.*

Derivat din aceasta, s-a speculat baza enormă de convingeri aflate în simţul comun pentru a găsi metode prin care să faci ştiinţa

mai interesantă, sau discursul Ştiinţific mai eficient. Murray Davis (1971) (apud Kelley, 1992) afirma că *o teorie este considerată bună nu pentru că este adevărată, ci pentru că este interesantă.* El spunea „toate teoriile interesante constituie un atac la certitudinile publicului care le citeşte sau aude". Dacă o teorie nu contrazice ideile şi practicile deja existente, atunci publicul chiar dacă o va considera adevărată, nu o va considera valoroasă. Forma generală a unei afirmaţii interesante, conform lui Davis, este aceea în care ea iniţial spune *ce pare* a fi adevărat despre un fenomen, iar apoi spune *ce este de fapt* adevărat. De exemplu, ideea de bază a *teoriei disonanţei cognitive* a lui Festinger se formulează astfel: „ce pare a fi important în comportament este procesul predecizional; ce este de fapt important este procesul post-decizional". Din punctul de vedere al lui Davis, genialitatea unei teorii importante constă în abilitatea ei de a recunoaşte „convingerile" unui public, şi a-şi plasa afirmaţiile în contrapoziţie cu acestea.

Până la un anumit grad, convingerile simţului comun reflectă acurat experienţele cotidiene observate şi encodate, fie în experienţa directă a unui individ fie în experienţa colectivă, iar psihologia se bazează pe aceste convingeri ca informaţii privind realitatea. Acest lucru are multe beneficii, care ţin de economia unei cercetări, de obţinerea unor informaţii despre evenimente private şi ne-observabile în alt mod, despre evenimente periculoase sau incomode care nu ar fi etic să fie create sau observate.

În acest domeniu sunt incluse câteva surse de informaţii, cum ar fi a) rapoartele oamenilor privind ceea ce ei sau cunoscuţii lor fac sau au făcut în anumite situaţii, b) predicţiile pe care le fac oamenii privind ceea ce ei sau cunoştinţele lor ar face în anumite situaţii, cotidiene sau ipotetice, şi c) convingerile oamenilor privind ce ar face anumite categorii de oameni în anumite situaţii. Cea din urmă implică diverse proceduri cum sunt „situaţiile ipotetice", „scenariile" sau „simulările". În general, pe măsură ce ne deplasăm de la sursa à la e din lista de mai sus, metodele se deplasează de la cele bazate pe rapoartele din memorie privind evenimente întâmplate la cele bazate pe convingerile oamenilor despre „ce ar face alţii", acestea din urmă reprezentând componenta de păreri şi convingeri a simţului comun. *Convingerile simţului comun e mai probabil să fie veridice când se referă la aşa-numitul nivel mediu al fenomenelor comportamentale, al evenimentelor familiare, pe care oamenii le observă în principiu pentru*

că prezintă interes pentru ei. De exemplu, comportamentul de a ajuta o victimă a unui accident, o persoană bolnavă, în vârstă, sunt evenimente cu care toţi ne-am confruntat sau i-am văzut pe alţii făcând-o. În aceste cazuri, convingerile privind comportamentul oamenilor pot fi veridice, dar nu acelaşi lucru se poate spune despre aşa-numitul nivel micro, care implică unele reflexe condiţionate, obişnuinţe, deprinderi atenţionale etc. (Kelley, 1992). De exemplu, s-a observat că atunci când alăptează, mamele au tendinţa să-şi legene copiii dacă ei încep să plângă. Experimental s-a dovedit ca acest legănat întârzie comportamentul de a suge al copilului, deci la acest nivel convingerile simţului comun nu se dovedesc eficiente (apud Kelley, 1992).

fi

8 9

3.4. CORELAŢIE COMPORTAMENTALĂ SAU ÎNRUDIRE SEMANTICĂ?

Teoriile emise de psihologie despre relaţiile dintre diverse variabile pot fi influenţate de convingerile explicite ale simţului comun privind cauzele şi consecinţele comportamentului. Totuşi, *teoriile pe care ea le elaborează pot fi de asemenea afectate şi de relaţii implicite conţinute în termenii cotidieni.* Reţeaua de semnificaţii în care sunt „scufundaţi" termenii din limbajul comun include întotdeauna idei subtile despre *ce se asociază cu cutare lucru şi ce cauzează cutare lucru.* Vorbind la modul figurat, termenii psihologici din simţul comun poartă cu ei termeni asociaţi şi o teorie implicită privind o secvenţă cauzală în care apare fenomenul studiat. Folosirea acestor termeni îi face pe oameni să se gândească în patternuri de semnificaţii asociate şi modele cauzale.

Au fost aduse două tipuri de critici produselor psihologiei ştiinţifice care se bazează pe fenomenele descrise mai sus. Ambele pun în evidenţă faptul că *anumite relaţii pe care psihologia ştiinţifică le ia ca fiind date reale privind comportamentul îşi au originea în termenii simţului comun.* Aceste critici afirmă că a) patternuri de similaritate semantică au fost luate ca reprezentând patternuri de comportamente reale şi b) relaţiile cauzale implicate în conceptele simţului comun au format bazele unor „legi ale comportamentului" care, de fapt, sunt fie descriptive, fie tautologice şi oricum, ne-falsificabile (Kelley, 1992). Gândiţi-vă la explicaţia dată de Piaget vizând performanţa copiilor

până la 7 – 9 luni la sarcina de ascundere a unui obiect. Ei au performanţă slabă pentru că nu au atins „stadiul permanenţei obiectului”. Cu alte cuvinte, ei nu sunt conştienţi că obiectul respectiv este în continuare pe masă, deşi s-a pus un paravan între ei şi obiect, pentru că nu au atins stadiul în care sunt conştienţi că obiectul este în continuare acolo (adică este permanent acolo), stadiu numit din acest motiv al „permanenţei obiectului”. Cu alte cuvinte descriem printr-o sintagmă „tehnică” comportamentul într-o sarcină, şi îl explicăm apoi prin sintagma respectivă.

Unul dintre cei ce au pus în evidenţă patternurile de similaritate semantică a fost Shweder – un antropolog care, în 1975, a efectuat un studiu în care au fost rugaţi oameni de diferite profesii să găsească similarităţile semantice dintre

Perechi de itemi ai unei scale de personalitate prin observaţie comportamentală.

1 a demonstrat că matricea judecăţilor privind similaritatea (*Conceptual Similarity watrix)* corespunde foarte mult cu matricea corelaţiilor inter-itemi obţinuţi atunci

Când itemii scalei sunt folosiţi pentru a obţine evaluări comportamentale *(Rated ehavior Matrix).* Shweder a concluzionat că datele obţinute prin chestionare eseori reflectă mai degrabă similarităţi semantice decât covariaţii comportamentale: „... factorii descrişi în evaluări *reprezintă proprietăţi ale termenilor trăsături de personalitate* ca elemente lingvistice fără a fi proprietăţi ale persoanelor descrise de către aceşti termeni”. Judecăţile simţului comun privind „ce seamănă cu ce” sunt responsabile de inferenţele făcute în psihologia ştiinţifică privind „ce corelează cu ce” (după Kelley, 1992). Acelaşi lucru se întâmplă când aplicăm unor subiecţi o scală de „introversiune” şi una de „anxietate socială”, sau una de „stimă de sine” şi una de „depresie”. Obţinem în primul caz scoruri ridicate la ambele, care corelează statistic, şi spunem că există o relaţie directă între „introversiune” şi „anxietatea socială”, iar unii pot împinge lucrurile până la a spune că oamenii introverţi sunt mai predispuşi la anxietate socială, deci o relaţie cauzală!!

3.5. LIMBAJUL PSIHOLOGIC = REFORMULARE A REIATELOR LOGICE DIN LIMBAJUL COMUN?

şi

Relaţionat cu problema anterioară, dar punând accentul pe

secvenţele cauzale implicite din anumiţi termeni, Smedslund (1978) şi Ossorio (1981) (apud Kelley, 1992) au afirmat că „teoriile psihologice sunt deseori explicaţii ale relaţiilor conceptuale ce se găsesc în limbajul comun. Această reţea conceptuală este anterioară atât observaţiei cât şi teoretizării. O consecinţă a acestui punct de vedere este aceea că, în mare parte, cercetarea psihologică este fără sens din moment ce ea încearcă să verifice prin metode empirice afirmaţii logic necesare”. Acest lucru este ilustrat prin examinarea formulei: „Frustrarea conduce la agresivitate”. Ea poate fi reformulată ca: „provocarea emisă de o declanşează un răspuns ostil din partea lui P”. Aceasta nu reprezintă nicio descoperire empirică şi nicio definiţie, ci o formulare parţială a conceptului ultracunoscut al furiei. Autorii identifică reţeaua cauzală implicită conţinută de termenul „furie”, având provocarea ca antecedent şi răspunsul ostil ca şi consecinţă.

O altă ilustrare este aceea furnizată de Smedslund (1977) (apud Kelley, 1992) a traducerii *teoriei auto-eficacităţii* a lui Bandura într-un set de teoreme ale simţului comun. Astfel, afirmaţia centrală a teoriei cum că „tăria convingerilor unei persoane în propria sa eficienţă influenţează tendinţa sa de a se adapta la o „anumită situaţie”, poate fi reformulată astfel: „dacă P doreşte să facă ceva şi este „sigur că poate face acel lucru, atunci P va încerca să facă acel lucru”. Aceasta teoremă este „logic necesară” prin implicaţiile sale conţinute în verbul „a încerca” şi anume că P şi doreşte să facă ceva şi crede că poate. Implicaţiile cauzale ale conceptului „a încerca” îl leagă de două antecedente „a dori” şi „a crede că are abilitatea”. A descrie „a încerca”, un verb, ca pe o consecinţă a lui „a dori” şi a lui „crede că poţi” este pur şi simplu a furniza ceea ce toţi vorbitorii de limbă română l-ar vedea ca „o explicaţie rezonabilă”. Această teoremă poate fi uşor validată dacă folosim afirmaţia contrară, adică faptul că „a încerca” reflectă lipsa de dorinţă şi/sau convingere a unei persoane, afirmaţie care nu poate fi considerată acceptabilă. Concluzia lui Smedslund este aceea că dacă „despuiem” termenii de jargonul tehnic, o dată rămase fără aceste haine aserţiunile nu fac decât să reflecte nişte implicaţii logice ascunse în termenii simţului comun.

Concluzia pe care noi o tragem este aceea că luate separate şi traduse în termenii simţului comun, cea mai mare parte a teoriilor psihologiei tradiţionale vor apărea ca fiind nişte truisme. Un exemplu edificator este acela al „pragului de toleranţă la frustrare”. Acest

concept este larg utilizat, prin el explicându-se diferenţele inter-individuale privind răspunsul în situaţii frustrante. Deci, X va fi mai uşor de frustrat într-o anumită situaţie, pentru că are un prag de toleranţă la frustrare mai scăzut, comparativ cu Y care are un prag mai ridicat. Dar ce înseamnă de fapt „toleranţă la frustrare”? „Frustrare” este numele dat unei stări emoţionale pe care o simţim atunci când scontam că primim o recompensă şi acest lucru se amână sau ni se refuză.

Şi atunci.

1) „toleranţă la frustrare” înseamnă că „tolerăm” mai uşor această stare? sau

2) unii oameni dezvoltă mai greu această stare, sunt mai puţin deranjaţi de refuz sau amânare? Deja sunt două lucruri diferite.

Dacă revenim la „explicaţia” anterioară, reformulând-o putem spune că unii oameni devin mai uşor frustraţi pentru că sunt mai sensibili la ne-acordarea unei recompense, iar acea sensibilitate are un prag (în varianta 2). Dar de ce au un prag de sensibilitate mai scăzut, am putea întreba?

Cât despre varianta 1 ar suna cam aşa: ei devin mai uşor frustraţi pentru că îi deranjează mai mult faptul că sunt frustraţi şi nu pot controla această stare. Jucându-ne în felul acesta putem ajunge la circularităţi de genul: unii oameni ajung să fie frustraţi de faptul că sunt frustraţi. Cam aşa ne jucăm cu sintagmele în psihologie!

3.6. CLASIFICAREA TULBURĂRILOR DE COMPORTAMENT PUSĂ SUB SEMNUL ÎNTREBARE

Acum să trecem în revistă, având în minte toate cele menţionate anterior, câteva din sursele de erori prezente în cel mai utilizat manual de diagnostic clinic DSM IV, şi ne vom axa pe cea mai răspândită tulburare de comportament la copil şi la tulburările considerate asociate ei.

„— Deficitul Atenţional/Hiperactivitatea (ADHD) nu este suficient de bine definit. De exemplu, în DSM-IV (manualul în care apare pentru prima dată termenul de Attention Deficit/Hyperactivity Disorder), există criterii precum „nu reuşeşte să acorde atenţie detaliilor”, „uşor de distras de stimuli externi”, „dificultăţi în a-şi menţine atenţia asupra activităţii” sau „evită activităţile ce necesită efort mental susţinut”. Ambiguitatea acestor formulări lasă diagnosticul la îndemâna idiosincraziilor de interpretare ale

clinicianului. În plus, sunt expuse separat, deşi ele nu sunt independente unul de altul, crescând şansa ca tulburarea să fie „supradiagnosticată”. Mai mult de atât, termenii se suprapun între ADHD şi alte tulburări, făcând diagnosticul diferenţial şi mai dificil. Spre exemplu, unul dintre criteriile pentru ADHD este „dificultăţi în organizarea activităţii”, în timp ce unul dintre criteriile pentru schizofrenie este „comportament puternic dezorganizat”. Totuşi este greu de afirmat că diferenţa principală dintre aceste două tulburări constă doar în gradul de „dezorganizare” (Karatekin, 2001). Este bine să ne aducem aminte că termenii folosiţi în criteriile diagnostice reflectă modul de gândire predominant în psihologia cognitivă şi clinică la momentul când s-a formulat criteriul respectiv. Criteriile pentru ADHD au fost influenţate de „teoria filtrelor atenţionale” care a dominat studiile privind atenţia din anii ’60 şi ’70, adică în anii când s-au formulat prima oară aceste criterii. După cum spune Karatekin (2001), DSM-ul este asemeni unui site arheologic în care urmele unei civilizaţii s-au aşezat peste urmele alteia de-a lungul secolelor. Termenul actual de „deficit atenţional/hiperactivitate” nu este satisfăcător. El ne sugerează că există un deficit de atenţie, în timp ce dificultatea fundamentală a persoanelor cu această tulburare constă în reglarea atenţiei în timp şi în lipsa unor recompense imediate, precum şi în integrarea scopurilor cu acţiunea, în găsirea şi implementarea strategiilor (Karatekin, 2001).

Apoi, se ştie că există o anumită „linie de dezvoltare” între tulburările de comportament: majoritatea copiilor cu tulburări de conduită (CD) au un trecut de tulburare opoziţionist-sfidătoare (ODD), copiii cu ADHD + CD prezintă risc crescut de a dezvolta tulburare de personalitate antisocială (APD) sau abuz de substanţă (SUD), preadolescenţii impulsivi şi cu „Pathological Gambling” prezintă riscul de a dezvolta tulburare de personalitate antisocială (APD) etc. Să nu uităm că şi în cazul ADHD în sine există o linie de dezvoltare – subtipul Combinat fiind precedat de cel Hiperactiv/Impulsiv. De asemenea, rata ridicată de co-morbiditate între aceste tulburări, precum şi între ele şi cele de tip anxietate şi depresie (cel puţin după clasificarea DSM) ne trimite spre o bază neurobiologică ce prezintă multe puncte comune.

Dacă analizăm criteriile diagnostice din DSM-IV pentru tulburările de comportament pomenite mai sus, putem observa că, în mare, avem parte de

aceleaşi variabile denumite doar diferit. Spre exemplu, întâlnim: „Îşi pierde uşor cumpătul”, „se ceartă deseori cu adulţii”, „este foarte uşor deranjat de alţii”, şi „se înfurie uşor şi este răzbunător” pentru ODD, pentru APD găsim „iritabilitate şi impulsivitate”, de asemenea „iritabilitate când i se cere, sau încearcă să renunţe la jocuri” la Pathological Gambling, iar la ADHD – „deseori îi întrerupe pe alţii într-o conversaţie sau joc”. În toate cazurile putem infera acelaşi factor comun – predispoziţie spre frustrare. Sau, întâlnim: „deseori îi deranjează pe alţii în mod intenţionat” la ODD şi „deseori îi hărţuieşte, ameninţă sau intimidează pe alţii” la CD. Ca factor comun putem infera – „agresivitatea”.

De asemenea, în multe cazuri întâlnim aceleaşi simptome – agresivitatea faţă de oameni, animale sau faţă de sine apare atât la ODD, cât şi la CD şi APD; nerespectarea regulilor sau cerinţelor – la ODD, CD, SUD şi APD; minciuna şi învinovăţirea altora pentru propriile greşeli – la ODD, APD, CD şi Pathological Gambling; furtul – la CD, APD şi Pathological Gambling; incapacitatea de a planifica şi organiza activitatea (mai ales o activitate susţinută) – la ADHD şi APD; iresponsabilitatea – la APD, SUD şi Pathological Gambling.

Conceptualizând tulburările de comportament într-un cadru teoretic mai unitar, care să reflecte nivelul actual de cunoştinţe, făcând comparaţii mai directe între tipurile specifice de tulburări atenţionale, luând în considerare subtipurile pe baza similarităţilor în deficitul cognitiv fundamental, a variabilelor psihofi-ziologice şi neuroanatomice şi nu a unor descripţii fenomenologice imprecise, precum şi investigând consecinţele funcţionale ale diferitelor tipuri de tulburări comportamentale în viaţa cotidiană, vom putea construi modele mai realiste ale acestor tulburări care să ne permită un diagnostic mai acurat.

3.7. CLASIFICĂRI DIAGNOSTICE „SPONSORIZATE”»

În 1980, Asociaţia Psihiatrilor Americani (APA) şi-a revizuit sistemul standard de diagnostic în ediţia a treia a manualului său (DSM-III). În acest manual, s-a „ridicat un zid” între depresie şi anxietate, tulburări care înainte erau văzute ca fiind una şi aceeaşi, dar cu variante de manifestare. Pentru redactarea DSM-III, APA a desemnat comisii diferite responsabile de anxietate şi depresie şi a afirmat că orice suprapunere între cele două ar trebui considerată ca şi

co-morbiditate (sau tulburare asociată). Deşi această separare a fost contestată la vremea respectivă, DSM-III a devenit nosologia psihiatrică cea mai răspândită, iar variantele sale ulterioare continuă să domine peisajul actual.

Într-un articol recent publicat în British Medical Journal, Shorter şi Tyrer fac însă următoarele observaţii:

j 1. Conceptul „depresie majoră" este prea eterogen pentru a fi eficient; 2. împărţirea anxietăţii în micro-diagnostice precum atac de panică, anxietate socială etc. este discutabilă.

I 3. Demarcaţia dintre anxietate şi depresie ignoră faptul că cea mai frecventă formă a tulburărilor afective este un amestec de anxietate şi depresie). ((Shorter şi Tyrer, 2003).

Oficial, criteriile diagnostice sunt propuse prin consens ştiinţific de către Organizaţia Mondială a Sănătăţii şi APA. Comisii restrânse de experţi decid dacă, de exemplu, schizofrenia este o boală sau mai multe, iar procesul de decizie ar trebui să fie transparent şi bazat pe dovezi ştiinţifice serioase. Dar uneori dovezile sunt „subţiri" şi puternic influenţate de industria farmaceutică. Ea exercită o influenţă majoră prin sponsorizarea publicării unor suplimente ale marilor reviste, suplimente care sunt superficial controlate de către comunitatea ştiinţifică, şi în care se promovează tratamente ne-aprobate. Aceste suplimente sunt pline de articole privind anxietatea şi depresia, iar cele două reprezintă cele mai tratate tulburări (Shorter şi Tyrer, 2003). Se spune că industria farmaceutică preferă abordarea din DSM oricărei altei abordări. Aceasta deoarece stilul DSM de a separa tulburările reprezintă „nişe diagnostice" pentru numeroase pieţe înguste. Fiecare nou diagnostic reprezintă o oportunitate pentru o nouă licenţă de medicamente. Companiile trebuie doar să arate eficienţa unui medicament deasupra nivelului placebo pentru o tulburare nou diagnosticată pe populaţia clinică. S-a constatat, după cum arată Shorter şi Tyrer (2003), o creştere a diagnosticării anxietăţii şi depresiei concomitent cu o scădere a producţiei de noi medicamente. Deşi această asociere s-ar putea să nu fie cauzală, totuşi ea ridică o întrebare: la ce ajută această modalitate de diagnosticare? Medicamentele de

bază folosite pentru tratarea anxietăţii şi depresiei au fost descoperite în anii '50 şi '60 sau chiar înainte – acidul valproic a fost

descris prima dată în 1882. În anii ’70 au fost patentate doar 4 medicamente (altele decât benzodiazepinele şi inhibitorii selectivi ai reîncorporării serotoninei), comparativ cu 15 medicamente în anii ’60. Aceste 4 medicamente au fost – bupropion, buspiron, modafinil şi mirtazepinul – acesta din urmă fiind un analog al mianserinului patentat în 1967. În anii ’80 au fost patentate doar 4 medicamente – două hipnotice (zaleplon şi zolpidem), venlafaxine, şi inhibitorul serotoninei – sertralin. Din 1990 nu a fost patentat niciun medicament pentru anxietate şi depresie pe piaţa americană (Shorter şi Tyrer, 2003). De ce a ajuns la un asemenea „final” elaborarea de medicamente pentru tulburările emoţionale? Autorii citaţi cred că acest lucru este legat de separarea artificială dintre anxietate şi depresie. Înaintea DSM-III, tratamentele se adresau simptomelor, nu tulburărilor. Medicamentele scoase înaintea acestui manual, incluzând amfetaminele, benzodiazepinele şi antidepresivele triciclice au fost folosite pentru a trata atât depresia cât şi anxietatea. După apariţia acestuia, prescripţiile medicamentoase au fost făcute în funcţie de tulburare, astfel încât antipsihoticele, anxioliticele şi antidepresivele au devenit categorii reciproc exclusive. Clasificarea din DSM a devenit dintr-odată factorul primar în prescrierea unui medicament. Industria a fost încurajată să producă antidepresive, dar mai acurat ar fi trebuit numite „medicamente anti-oboseală”, „tonice” sau „energizante”. Cercetările farmaceutice din anii ’70 au condus la o tendinţă de a abandona medicamentele anterioare pentru a proteja noile medicamente patentate apărute pe piaţă. În ciuda dovezilor că benzodiazepinele s-au dovedit eficiente, s-a renunţat la ele, fiind numite „medicamente pentru femei nevrotice” care conduc la adicţie. Antidepresivele triciclice au fost condamnate datorită efectelor lor adverse, iar în 1998 s-a ajuns la un consens ca aceste medicamente să fie administrate doar pacienţilor spitalizaţi, iar ceilalţi să primească inhibitori ai reîncorporării serotoninei.

Însă, în timp ce elaborarea de medicamente stagnează, a continuat proliferarea de „nişe diagnostice” şi diagnostice mixte. De exemplu, fiecare nou diagnostic al anxietăţii pare să creeze o oportunitate de promovare a unei noi prescripţii terapeutice. Aşa s-a propus paroxetina pentru anxietatea socială, fluvoxamina pentru tulburarea obsesiv-compulsivă (OCD), şi sertralină pentru stresul post-traumatic (PTSD). În spatele acestei scene de propunere a noi

diagnostice excentrice, industria farmaceutică a fost foarte „ocupată” să speculeze noile nişe de piaţă. De exemplu, în mai 1984, Robert Spitzer, şeful echipei de editare a DSM-III şi DSM-III R, a convocat o întâlnire a grupului de studiu a anxietăţii, co-sponsorizată de „Psychopharmacology Unit of the Division of Medical Affairs of the Upjohn Company”. Discuţia s-a axat pe relaţia dintre atacul de panică şi agorafobie, iar în finalul ei Spitzer a anunţat că „s-a ajuns la un consens în favoarea modelului propus de Upjohn Company”. Revista *USA Today* a estimat că în 55% dintre întâlnirile a diferite comisii de avizare din cadrul Administraţiei Federale a Alimentelor şi Medicamentelor (FDA), „mai mult de jumătate din membrii FDA prezentau conflicte de interese” (după Shorter şi Tyrer, 2003). Uneori, relaţia dintre psihiatrii din mediul academic şi industrie trece dincolo de linia acceptabilităţii în forma „articolelor fantomă” – cercetătorii „împrumutându-şi „numele pentru un articol scris de oamenii unei companii. Acest lucru se întâmplă încă din anii ’50, dar doar anul trecut un profesor vienez – Siegfried Kasper – a fost identificat în presa austriacă ca semnatar al unui „articol fantomă” elaborat de industria farmaceutică privind un antidepresiv (apud Shorter şi Tyrer, 2003).

3.8. UN SECOL DE CORELATE

Facultaţionismul lui Aristotel spunea că omul deţine diverse „facultăţi mentale” şi ele sunt responsabile de conduita sa: omul gândeşte pentru că are o facultate numită „gândire”, acţionează pentru că are o facultate numită „voinţă” etc. Premack, într-un fel a redescoperit acest lucru, lansând în anii ’70 conceptul de „Theory of mind” care se referea la abilitatea de a fi conştient că ceea ce fac ceilalţi oameni îşi are originea în mintea lor, adică în emoţiile, gândurile, intenţiile lor (elemente bazale de „theory of mind” se regăsesc şi la unele animale, de altfel). Acest concept a fost apoi preluat în anii ’80 de cei care studiau autismul, aici câştigându-şi cea mai mare popularitate. Puţini însă au fost cei care şi-au pus problema studierii impactului pe care îl are în investigarea psihologică această abilitate de a infera „teorii privind cauza comportamentului altora”. Abia ulterior, timid, unii antropolologi şi psihologi sociali au remarcat faptul că investigarea folosind chestionarele pentru a afla date despre unele dimensiuni ale personalităţii este „virusată” de teoriile implicite privind cauzalitatea comportamentului uman, teorii „ascunse” în chiar unii termeni din limbajul cotidian. Cu alte cuvinte, chestionarele care

îşi propuneau să verifice corelaţiile dintre diferite dimensiuni ale personalităţii, de fapt verificau diversele aspecte ale unui „instinct” (sau instincte) care sunt cuprinse sub umbrela conceptului de „theory of mind”, şi reflectau doar gradul de asimilare a bazei de cunoştinţe privind reacţiile oamenilor într-o situaţie dată (şi numărul de sinonime ale unui termen folosit cu această ocazie). Psihologii fie au observat patternuri comportamentale, afective şi cognitive specifice unor oameni în anumite situaţii, fie le-au preluat pe cele deja existente în simţul comun, apoi le-au rebotezat cu termeni noi „psihologici”, şi au postulat o „facultate mentală” responsabilă de acel pattern (facultate numită „trăsătură”.

9 7

„Aptitudine”, „abilitate” etc). Ulterior au dezvoltat chestionare în care se descriau situaţiile în care observaseră că se manifesta patternul respectiv, şi explicau scorul subiecţilor care completau chestionarul făcând apel la facultatea mentală anterior postulată. Deci, în cea mai mare parte, psihologia tradiţională s-a bazat pe schemele explicative asimilate cultural, şi învăţate pe baza unor „instincte”, singura sarcină a studenţilor fiind aceea de a învăţa noile concepte (adică un om nu roşeşte pentru că este „emotiv” ci pentru că are „fobie socială”, şi urmând aceeaşi logică: unii oameni se sinucid pentru că sunt depresivi, alţii aud voci pentru că sunt schizofreni etc).

În anii ’80, unii psihologi sociali observau deja cu tristeţe că psihologia şi-a extras ipotezele de lucru (şi deci teoriile explicative) din simţul comun, şi s-a delimitat de acesta doar prin noii termeni propuşi. Deşi în anii de facultate se învaţă constrângerile pe care le impune un demers pentru a fi „ştiinţific”, iar unele dintre ele sunt (aşa cum am arătat): empirismul, evitarea tautologiilor, contestarea credinţelor, şi a nu se confunda corelaţia cu cauzalitatea, până în zilele noastre cea mai mare parte a „explicaţiilor psihologice” sunt de fapt rebotezări ale unor termeni din simţul comun, descrieri ale unui fenomen cu alte cuvinte, tautologii şi specularea unor relaţii cauzale din date corelaţionale.

Cu alte cuvinte, chestionarele reprezintă un fel de bază de date de natură observaţională şi descriptivă privind comportamentul uman. Pe baza datelor culese cu un chestionar, putem descrie un individ şi putem face predicţii, mai mult sau mai puţin acurate, privind reacţiile sale viitoare într-o anumită situaţie. Acesta însă este *nivelul orizontal*

al unei ştiinţe. *Datele introspective şi observaţionale nu sunt suficiente pentru a stabili relaţii cauzale, ci doar corelaţionalel* TIMP DE UN SECOL, PSIHOLOGIA NU A RĂSPUNS APROAPE NICIODATĂ CORECT LA ÎNTREBAREA „DE CE?" Timp de decenii, ea a strâns o enormă bază de date privind aceste patternuri, pe care apoi le-a grupat pe taxonomii, aşa cum grupează ornitologii păsările pe specii, subspecii, genuri, subgenuri şi rase. Dar aşa cum zoologia a observat odată cu apariţia studiilor genetice că anumite exemplare de fapt au fost puse într-o categorie greşită, doar pentru că semănau cu celelalte, aşa se poate întâmpla în orice ştiinţă care se bazează doar pe metode observaţionale. S-ar putea spune, „Bine, dar în psihologie se fac şi experimente!" E adevărat, dar datele culese sunt „explicate" apoi tot prin teorii derivate din simţul comun observaţional sau prin postularea unor „facultăţi" mentale, aşa cum tendinţa de a memora cu predilecţie cuvinte negative a fost pusă pe seama unor „scheme cognitive" postulate, iar tendinţa de a se înfuria uşor a fost explicată foarte „plastic" prin existenţa unui „prag scăzut de toleranţă la frustrare", sintagmă ce a avut probabil drept model de inspiraţie studiile privind pragul de sensibilitate perceptivă.

Încă de la început, studiile psihofiziologice demarate de Helmholtz şi Fechner, şi continuate de behaviorişti sau de neuropsihologi (cum era Luna) nu au fost luate foarte în serios, aducându-li-se critica de fi metode cu valoare limitată de generalizare (studiau procese fiziologice bazale, sau erau făcute pe animale sau oameni cu leziuni cerebrale). De altfel, psihiatria, neuropsihologia şi alte discipline conexe au fost înfiinţate şi acceptate ca având obiect de studiu oameni cu „boli ale creierului". Deci, pentru a înţelege comportamentul unui om „normal" nu ai nevoie de anatomie şi fiziologie, ci doar în cazul unuia cu traume sau handicapuri mentale de vreun fel. De ce? Probabil pentru că în aceste cazuri nu aveam la nivel de „theory of mind" explicaţii. De obicei nu creştem printre autişti sau schizofreni sau copii cu sindrom Down. Acestea sunt cazuri restrânse, iar specia nu a dezvoltat „mecanisme" de relaţionare cu ele. Aşadar, în aceste cazuri putem accepta explicaţii alternative, cum ar fi unele de natură anatomică, biochimică sau genetică, aşa cum putem accepta aceste cauze într-o boală de ficat sau stomac. Puţini observă că dacă simptomatologia acestor oameni este datorată – să zicem – afectării unui circuit dopaminergic, acelaşi circuit fiind sănătos la ceilalţi

oameni, controlează acelaşi tip de comportamente, dar în cazul acestora în mod adecvat. Oricine poate observa că, chiar comportamentul oamenilor normali este afectat temporar de consumul de alcool, droguri sau medicamente, iar consumul de durată duce la modificări ale „personalităţii" persoanei respective. Ori toate acestea sunt acţiuni la nivelul biologic.

Einstein spunea, la mijlocul secolului XX, că ştiinţa este, în mare parte, o sumă organizată de credinţe, iar teoria este cea care determină ce să observi din realitate. Un bun exemplu este DSM-ul, care include ca şi criteriu diagnostic pentru unele tulburări comportamentale, afective şi de personalitate *tendinţa de a avea experienţe sexuale cu parteneri multipli.* Prin definiţie, boala reprezintă o sumă de disfuncţii care împiedică individul a-şi desfăşura viaţa sau activitatea în mod normal, ori aceşti oameni s-ar zice că, din acest punct de vedere, funcţionează din plin, singura acuză fiind una ce derivă din morala religioasă! Pe de altă parte, „Pathological Gambling" este taxată ca şi tulburare de comportament, dar comportamentul „banal" al unor oameni de a se strânge în fiecare weekend pentru a juca cărţi pe chibrituri este socotit o modalitate de socializare, de menţinere a relaţiilor cu grupul, ignorându-se mecanismul comun ce stă la baza celor două – adicţia. Deci, primul este socotit patologic doar pentru că poate conduce la pierderi băneşti, din nou un criteriu moral! Alte exemple sunt mai hilare pentru că dovedesc chiar anacronismul, „neofobiile" sau „tehnofobiile" celor care propun criterii pentru tulburările psihice! Astfel, dacă o persoană petrece zile în şir scriind o carte sau pictând, este invidiat şi dat exemplu de persistenţă în sarcină, în timp

ce o altă persoană dacă stă zile în şir în faţa calculatorului căutând pe Internet, se socoteşte că are o „adicţie de calculator" (cyberaddiction).

Nici chiar specialiştii din neuroştiinţe nu au fost scutiţi de gafe, demonstrând că aceste tendinţe nu ţin de nivelul de informare ci reprezintă, probabil, un mecanism „instinctual". Astfel, există formulări de genul: „o persoană este mai predispusă la a face condiţionări aversive datorită unei disfuncţii a nucleilor bazolaterali amigdalieni, dar ea îşi poate domina răspunsul evitativ deoarece are un bun control executiv". Aici se îmbină două planuri – unul fiziologic şi unul conceptual. Conceptul de „control executiv" a fost propus în anii '80 –

90 pentru a denumi (printre altele) capacitatea de management al situaţiilor jenante sau periculoase (Posner şi Petersen, 1990). Deci, cu cât un individ reuşeşte să se descurce mai bine într-o asemenea situaţie se spune că „are un bun control executiv” (de altfel, sintagma „control executiv” este uşor pleonastică). Aceiaşi autori au propus ulterior (Posner şi Rothbart, 1998) ca substrat biologic al acestui tip de control executiv, circuitul inhibitor existent între cortexul cingulat anterior şi nuclei bazolaterali amigdalieni. Cum amigdala este implicată în atacul de panică şi fobie (Davis şi Whalen, 2001), iar cingulatul anterior o controlează inhibitor, această inhibiţie ar împiedica declanşarea atacului de panică sau a comportamentului evitativ faţă de stimulul fobie. Rezultatul este ne-declanşarea simptomelor respective, iar senzaţia subiectivă este de „control” asupra lor. Să ne întoarcem de unde am plecat: *rezultatul comportamental şi emoţional al funcţionării acestui circuit neurobiologic* a fost numit *conceptual* „control executiv”, iar acest concept este folosit apoi pentru a explica faptul că el există!!

De altfel, s-a observat că teoriile privind funcţionarea creierului îşi iau deseori ca model regulile de interacţiune socială, organigramele unor firme, principii din fizică sau chiar din meteorologie!

Când le vorbesc studenţilor despre aceste lucruri, par a le place deosebit de mult, iar materia li se pare uşoară şi distractivă. Şi nu au în general probleme a înţelege argumentele aduse. Deci bucata cu „AŞA NU” din demersul psihologic o adoptă imediat. Când însă trec la bucata cu „AŞA DA”, deci la cum trebuie explicat corect comportamentul, cogniţiile, emoţiile sau performanţa la teste, atunci încep problemele. Din momentul acela, pe mulţi dintre ei îi „pierd”, pentru că explicaţiile presupun mai mult decât logica bunului simţ şi cunoştinţele de cultură generală.

Începând cu capitolul următor cartea va avea un alt aspect din punct de vedere al conţinutului, iar pentru a o înţelege trebuie să vă desprindeţi de simţul comun şi să vă concentraţi asupra informaţiei, încercând să faceţi conexiuni între capitole sau părţi din ele. Uitaţi că citiţi o carte de psihologie şi închipuiţi-vă că este de medicină, fizică sau computere. Adică ceva serios!

El ti

4. ATENŢIE SAU MEMORIE?

Atenţia nu este un concept unitar, doar pentru că în limbajul

cotidian este folosit un singur cuvânt cu referinţă la ea. Ea poate fi conceptualizată ca şi „atenţie selectivă” – începând de la William James, continuând cu Luna şi Neisser şi până la Treisman; poate fi văzută ca şi „sistem executiv” – cu diferitele sale variante – propuse de Baddeley, Norman, Shallice, Posner sau Rothbart; sau ca şi „sistem de resurse” – cu versiunea cea mai cunoscută a vigilenţei – teorie ai cărei partizani sunt Kahneman, Dehaene, Schneider şi Shiffrin, Seargeant sau Parasuraman.

Garmezy observa în 1977 că atâtea semnificaţii sunt atribuite conceptului de „atenţie” folosit ca şi termen global, încât se produc numeroase confuzii. Din 1977 unele lucruri s-au schimbat, altele nu. Gruparea diferitelor fenomene atenţionale în trei grupuri (controlul atenţionai asupra spaţiului, asupra altor procese cognitive şi asupra timpului) poate reduce gradul de confuzie. Dovezile de până acum indică faptul că aceste grupuri se referă la procese cognitive distincte mediate de circuite neurale diferite, dar parţial suprapuse. Totuşi, folosirea atenţiei ca şi concept global pentru a descrie toate aceste procese, din cadrul unui grup şi dintre grupuri, continuă să creeze confuzie. Până când nu se vor stabili prin investigaţii empirice relaţiile dintre aceste procese este preferabil să vedem atenţia, aşa cum spune Karatekin (2001), ca pe un set de procese parţial relaţionate şi nu ca pe un construct unitar.

4.1. ATENŢIA SELECTIVĂ – ISTORIA MODELELOR FILTRAJULUI

Studiul experimental privind atenţia selectivă se consideră a fi demarat odată cu munca lui Cherry (1953). Într-o serie de studii, el a examinat abilitatea participanţilor de a fi atenţi la unul dintre două semnale auditive prezentate simultan. Ei aveau pe urechi căşti, în fiecare cască, fiind difuzat un mesaj verbal diferit, fiind instruiţi să fie atenţi doar la unul dintre ele. Cherry a observat că atunci când erau întrebaţi după experiment despre conţinutul semantic al mesajului pe care trebuiseră să-l ignore, ei erau capabili să-şi reamintească doar caracteristici fizice ale acelui mesaj. Pe baza acestor date, Donald Broadbent (1958) a elaborat *teoria filtrajului în atenţia selectivă.* Conform lui Broadbent, caracteristicile fizice grosiere ale stimulilor externi sunt analizaţi în paralel, iar rezultatul acestei analize preatenţionale este subiectul unui filtru selectiv. Rolul filtrului este de a asigura procesarea ulterioară doar a surselor relevante de informaţie într-o manieră elaborată, realizată cu resurse limitate. Ca şi rezultat,

modelul filtrajului propus de Broadbent a devenit cunoscut ca „modelul filtrajului timpuriu”.

După publicarea acestui model, mai mulţi cercetători au sugerat că accesul. la semnificaţia stimulului poate, de fapt, apărea şi în cazul stimulilor nerelevanţi. De exemplu, Adelle Treisman în 1960 (apud Milliken şi colab., 1998) a observat că participanţii la experiment deseori erau capabili să-şi comute atenţia către mesajul ce fusese anterior ignorat şi să-l continue pe baza conţinutului său semantic, sugerând că ei avuseseră acces mai devreme la semnificaţia acestuia (acest lucru se întâmpla dacă ei erau rugaţi să facă această comutare brusc în timpul experimentului).

Aceste date au condus la modele alternative ale atenţiei selective precum *modelul selecţiei răspunsului* a lui Deutsch şi Deutsch (1963) şi *modelul filtrajului atenuant* a lui Treisman (1964). În mare, aceste teorii diferă de a lui Broadbent, dar şi una de cealaltă, prin rolul pe care îl propun analizei stimulilor nerelevanţi, însă toate cele trei modele caracterizează informaţia ignorată prin referire la nivelul reprezentărilor dobândit de aceasta înainte ca vreo formă de filtraj să aibă loc. Dincolo de acest prag critic, se presupunea că reprezentările informaţiei ignorate nu mai sunt procesate. Astfel, distincţia fundamentală dintre informaţia la care suntem atenţi şi cea ignorată este că, dincolo de un prag critic, continuă procesarea primei şi încetează procesarea celei de a doua. În acest cadru teoretic, atenţia ar consta în continua amplificare a semnalului stimulului relevant. Această amplificare poate conduce la un nivel de activare mai ridicat a reprezentării stimulului, iar acest nivel mai ridicat de activare ar declanşa o procesare semantică mai elaborată a sa. Astfel, recunoaşterea unui cuvânt s-ar realiza atunci când reprezentarea sa atinge un anume prag de excitare.

Dar, spun Milliken şi colab. (1998), aplicarea acestei teorii conduce la o simplă re-descriere a procesului selectiv al atenţiei: atenţia selectivă pentru un anume stimul (numit ţintă) aflat printre alţi stimuli (numiţi distractori) s-ar presupune că apare atunci când reprezentările ţintei sunt mai activate decât ale distractorilor. Totuşi, nu se specifică de ce reprezentările ţintei sunt mai activate. Care este procesul care conduce la aceasta? Teoria spune că „atenţia”! Şi apoi, mai este o problemă. Procesele de mai sus, de fapt, se pot desfăşura în două moduri posibile: selecţia s-ar face prin continua procesare

excitatorje îi ţintei, sau poate implica atât procesări excitatorii ale ţintei cât şi i distractorilor. Sau şi o modalitate şi cealaltă, în funcţie de spun Conway şi colab. (1999). Simplele date comportamentale obţinute prin sarcini atenţionale nu sunt suficiente pentru a clarifica această dilemă.

În ultimii ani, studiile neuroimagistice au adus mai multe clarificări în acest domeniu. Astfel, s-a ajuns la următoarele concluzii: 1) atenţia afectează procesarea unui stimul chiar din cel mai timpuriu stadiu al său (de exemplu activitatea nucleilor laterali talamici, în cazul stimulilor vizuali) (O'Connor şi colab., 2002); 2) atenţia nu doar modulează obţinerea informaţiei, dar poate şi adăuga un semnal cortical descendent care să crească activitatea din zonele corticale senzoriale primare şi secundare (Driver şi Frith, 2000; Saenz, Buracas şi Boynton, 2002); 3) atenţia poate selecta locaţii, trăsături, obiecte sau o combinaţie a lor (Yantis şi colab., 2002; Iba şi Sawaguchi, 2003); 4) regiuni vaste din zonele frontale, parietale şi temporale (care aparent sunt sursa semnalelor descendente; pentru ariile vizuale şi auditive) formează reţele, implicate în seturi eterogene de sarcini atenţionale (Fernadez-Duque şi Posner, 2001). S-a constatat că funcţiile care au fost asignate acestor reţele sunt implicate nu doar în atenţie vizuală şi coordonare vizuo-motorie (de exemplu), ci şi în memorie de lucru spaţială sau verbală, abilităţi matematice, reprezentarea alternativelor în decizie, şi chiar în aşa-numitul „factor g „(apud Kanwisher şi Wojciulik, 2000).

4.2. MODELUL LAMINAR AL INTEGRĂRII TRĂSĂTURILOR

Dintre ariile corticale, cele care prezintă caracteristicile unei arhitecturi pe 6 straturi sunt clasificate ca „izocortex" (vezi Fig. 13). Totuşi, nu toate regiunile corticale sunt un izocortex pe 6 straturi. Acelea care posedă mai puţin de 6 straturi se numesc „alocortex", care include structuri precum hipocampul şi zona din jurul amigdalei. Există, de asemenea, regiuni de tranziţie: „proizocortexul" care mărgineşte adevăratul izocortex şi nu posedă stratul IV – el include ariile învecinate cu corpul calos şi cortexul entorinal (poarta de intrare a informaţiilor în hipocamp). Dintre zonele prefrontale, ariile laterale şi orbito-frontale rostrale au 6 straturi, în timp ce în ariile orbito-frontale caudale, stratul IV este absent sau doar incipient. Cortexul motor primar reprezintă un caz intermediar interesant: deşi şobolanii adulţi prezintă în această zonă stratul IV, nu-l mai regăsim la

primatele adulte. Nou născuţii umani de asemenea posedă acest strat, care dispare gradual după naştere (apud Raizada şi Grossberg, 2003). Fellman şi Van Essen (1991) (apud Raizada şi Grossberg, 2003) au propus o teorie conform căreia proiecţiile feed-forward tind să aibă ca origine straturile supragranulare ale ariilor corticale inferioare şi să ajungă în stratul IV al ariilor corticale superioare, iar conexiunile de tip feed-back tind să aibă originea în straturile infragranulare ale ariilor superioare şi să ajungă în stratul I şi posibil în stratul VI al ariilor inferioare. Barbas şi colab. (2000) (apud Raizada şi Grossberg, 2003) au extins şi rafinat aceste studii ale conectivităţii laminare, arătând că în ariile frontale şi temporale anterioare, gradul de definire laminară din cadrul unei arii este predictiv pentru straturile de origine şi cele terminus ale conectivităţii cortico-corticale. Mai specific, ei au arătat că o arie puternic laminată tinde să proiecteze din stratul II/III spre straturile FV-VI ale unei arii cu o laminaritate mai puţin definită, iar în schimb, o arie mai puţin laminată tinde să proiecteze din straturile V-VI spre straturile I-III ale unei arii cu o mai puternică definire laminară.

În modele ulterioare ale atenţiei, Treisman (1980; 1988) (apud Kanwisher şi Wojciulik, 2000) a abordat problema „îmbinării" (binding problem), adică a integrării trăsăturilor. Conform acestor modele, trăsăturile vizuale simple, cum ar fi orientarea, culoarea sau mişcarea, sunt analizate preatenţional şi în paralel. Comutările seriale ale atenţiei spaţiale către locaţia fiecărui obiect permite îmbinarea unor atribute reprezentate separat în reprezentări coerente ale obiectului. Trăsături care sunt prezente în locaţia la care suntem atenţi, devin integrate împreună într-o formă stabilă prin referire la o „hartă a locaţiilor", care este conectată la „harta trăsăturilor". În aceste modele, cortexul parietal se presupune a reprezenta „harta locaţiilor" şi de aceea ar juca un rol privilegiat în îmbinare. Aceste modele pun accent pe locaţie ca şi unitate a selecţiei, şi consecutiv pe cortexul parietal ca şi locus al integrării, prin comparaţie cu selecţia obiectelor, care ar avea ca locus cortexul frontal (apud Kanwisher şi Wojciulik, 2000)!

Cortexul are abilitatea de a integra informaţii dintr-un număr remarcabil de surse: 1) semnale ascendente provenite de la receptori, 2) feed-backuri descendente purtând informaţii despre scopuri de la ariile corticale superioare şi 3) semnale orizontale purtând informaţii

contextuale de la regiuni ce se învecinează în cadrul aceleiaşi arii corticale. Aceste trei tipuri distincte de semnale nu doar coexistă în cadrul unei singure arii corticale dar, de asemenea, interacţionează şi îşi modelează procesarea unul altuia. De exemplu, Roelfsema şi colab. (1998) (apud Raizada şi Grossberg, 2003) au găsit dovezi că procesarea atenţională descendentă în aria VI la maimuţele macaque se propagă orizontal de-a lungul reprezentării neurale a unei curbe urmărite cu privirea, iar atenţia se întinde între segmentele curbei ce se conectează unul cu celălalt, dar nu şi între segmentele curbei ce nu satisfac această proprietate a principiului gestaltist al „bunei continuări”. Această „acoperire atenţională” este un predictor al performanţei maimuţelor respective într-o sarcină de urmărire cu privirea a unei curbe. Permiţând semnalelor atenţionate descendente şi celor laterale contextuale să interacţioneze reciproc, cortexul îşi extinde masiv limitele de procesare pe care le poate implementa. Totuşi, faptul că semnale din diferite surse se pot amesteca în cadrul aceluiaşi circuit cortical, ridică dificila problemă a distincţiei între preatenţional şi atenţionai, între extern şi intern: cortexul trebuie să-şi dea seama de diferenţa dintre activitatea cu privire la obiectele din mediu şi activitatea ce rezultă din procesările descendente. Pentru atenţie, această problemă se formulează în felul următor: atenţia descendentă poate accentua sau suprima descărcarea celulelor ce sunt deja active, dar dacă trebuie produsă o activitate peste pragul de excitare în absenţa unui imput reţinean, atunci creierul s-ar afla în pericolul de a crea halucinaţii. Activitatea din ariile senzoriale va trece în ariile superioare indiferent cum a fost ea generată, iar aceste arii nu vor avea cum să distingă între semnalele generate extern sau intern (Raizada şi Grossberg, 2003).

Una dintre modalităţile prin care creierul ar rezolva această problemă ar fi, în viziunea autorilor mai sus citaţi, prin întărirea regulii următoare: ar trebui să le fie permis să fie active doar acelor celule ale căror câmpuri receptive clasice (CRFS) primesc stimulări ascendente directe. Totuşi, bogatele procesări contextuale pe care le implementează creierul ar fi afectate de o asemenea regulă, aşa cum poate fi ilustrat în exemplu următor din procesarea vizuală: această regulă nu ar fi urmată de neuronii ce răspund de contururile iluzorii ale figurilor tip-Kanizsa (neuronii din zona inferotemporală).

O modalitate alternativă ar fi aceea ca creierul să permită

procesărilor laterale contextuale să producă activitate generată intern într-o zonă CRFS nestimulată (precum în cazul iluziilor de tip Kanizsa), dar să interzică procesărilor atenţionale descendente să facă la fel. De asemenea, el ar trebui să fie capabil să distingă între semnalele ce sunt generate de către aceste două forme distincte de procesări, permiţându-le să şi interacţioneze. Sarcina de a satisface acest aparent conflict este ceea ce Raizada şi Grossberg (2003) denumesc *problema interfeţei preatenţional-atenţional.* Acest nume sumarizează modelul referitor la circuitele corticale laminare ce implementează aceste constrângeri prin folosirea în comun a unor circuite numite „interfaţă". Circuitele comune ajută atât la selectarea celor mai puternice grupări formate preatenţional, dar şi la suprimarea celor mai slabe, lăsând atenţia să moduleze acest proces de selecţie. Selecţia grupărilor formate preatenţional este realizată *prin bucle intracorticale de tip feed-back situate între straturile II/III, VI, IV şi înapoi la stratul II/III.* Modularea atenţională este realizată prin *bucle intercorticale situate între stratul VI al unei zone corticale superioare spre straturile VI, IV şi ÎI/III ale unei zone corticale inferioare. Interfaţa apare între straturile VI şi IV, unde atenţia poate influenţa gruparea selectată.* Acest model spune, de asemenea, că ar exista un motiv mai profund privind existenta unei asemenea interfeţe: interacţiunea permite cortexului să se dezvolte şi să înveţe într-un mod stabil.

Autorii postulează că *mecanismele ce asigură dezvoltarea stabilă a circuitelor corticale la copil în primele luni de viaţă, exercită constrângeri puternice asupra învăţării perceptive, grupării elementelor perceptive şi atenţiei la adult* (Raizada şi Grossberg, 2003).

4.3. ATENŢIA EXECUTIVĂ

Conceptul de „atenţie executivă" se referă la controlul şi integrarea cunoştinţelor, gândurilor şi acţiunilor. Acest tip de atenţie are mai multe nume, precum „componentă central-executivă" (Baddeley, 1995), „atenţie executivă" (Posner şi Peterson, 1990), „sistem de supervizare" (Norman şi Shallice, 1986) sau „control voluntar" (Ruff şi Rothbart, 1996). În mare, atenţia executivă presupune controlul voluntar sau coordonarea, în special în sarcini în care răspunsul nu este determinat total de către stimul. Sistemul executiv participă în sarcini de schimbare a setului mental, control inhibitor, rezolvarea conflictului detectarea erorilor şi alocarea de resurse atenţionale. De asemenea, este implicat în planificare şi

asigură efortul necesar procesării stimulilor noi şi executării acţiunilor noi (Fernandez-Duque şi Posner, 2001). Studiile neuroimagistice au arătat activări ale unei reţele de arii cerebrale în sarcinile ce solicită subiecţilor să rezolve conflicte cognitive, să detecteze erori, în sarcini noi sau alte sarcini ce necesită procesări cognitive dificile. Aceste arii de obicei includ cortexul cingulat anterior, aria motorie suplimentară, cortexul orbito-frontal, cortexul dorso-lateral prefrontal şi porţiuni din ganglionii bazali şi din talamus (Fernandez-Duque şi Posner, 2001).

Încă de la început, s-a observat că distincţia dintre aceste tipuri de control atenţionai, funcţiile executive şi memoria de lucru este neclară. În modelul memoriei de lucru al lui Baddeley „componenta central-executivă are în primul rând o funcţie atenţională". Mesulam (1998) (apud Karatekin, 2001) vede memoria de lucru ca fiind un „un tip special de proces atenţionai". Alţii (Desimone, 1998; apud Karatekin, 2001) au pus accentul pe suprapunerea dintre circuitele neurale care mediază memoria de lucru şi atenţia, observând că memoria de lucru spaţială este mediată de atenţia spaţială internă (Awh şi Jonides, 1998) (apud Karatekin, 2001). Jha (2002) folosind ERP's ajunge la concluzia că atenţia selectivă manifestată la nivel perceptiv este utilizată pe parcursul întregii perioade de menţinere activă a informaţiei spaţiale în memoria de lucru. În schimb, memoria de lucru este fundamentală pentru cele mai multe dintre funcţiile executive. De aceea, este parcinomios să considerăm controlul atenţionai, memoria de lucru şi funcţiile executive ca fiind cam acelaşi lucru (Karatekin, 2001).

Cele mai multe dintre cercetările privind atenţia executivă s-au bazat pe disocierile observate la pacienţii cu leziuni ale lobului frontal, care dovedeau o performanţă puternic alterată în activităţile cotidiene dar continuau să aibă un scor normal la testele de inteligenţă. Mulţi dintre ei aveau dificultăţi cu rezolvarea de probleme şi luarea deciziilor, encodarea informaţiei contextuale, cu memoria de lucru, elaborarea de strategii, gândirea abstractă, flexibilitatea cognitivă, inhibiţie, adaptarea la situaţii noi şi auto-reglare. Cu timpul, setul de procese cognitive afectate la aceşti pacienţi a primit numele de „procese executive". Ulterior, s-au observat deficite similare şi la pacienţi cu leziuni subcorticale. Aceste date, împreună cu studiile neuroanatomice ce au dezvăluit conexiunile reciproce dintre diferitele regiuni ale creierului şi studiile de neuroimagistică ce au arătat zonele

extinse ce se activează în diferite sarcini, au subliniat interconectivitatea dintre lobii frontali şi restul creierului în sarcinile executive. Istoric vorbind, pacienţii cu diverse disfuncţii executive au fost iniţial numiţi „sindrom de lob frontal". În ultimii ani, cercetările menţionate au dus la o terminologie mai puţin localizaţionistă pentru sindroamele neurocomportamentale. Termenul „sistem executiv" este folosit pentru a denumi acele căi neurale ce implică regiuni corticale frontale dar şi conexiunile lor cu cortexul parietal, lobul temporal median, talamusul, ganglionii bazali şi substanţa neagră (Stern şi Prohaska, 1996).

Goldman-Rakic (1998) (apud Karatekin, 2001), care defineşte memoria de lucru ca fiind abilitatea de a menţine reprezentări activate „on-line", vede acest proces ca pe o funcţie principală a cortexului prefrontal iar funcţiile executive ca reprezentând o proprietate emergentă a unor multiple circuite integrate memoriei de lucru. În mod similar, Fuster (1995) (apud Karatekin, 2001) afirmă că memoria de lucru este abilitatea de a integra amintirea evenimentelor trecute cu acţiunea în desfăşurare, precum şi cu pregătirea acţiunilor viitoare, a scopurilor. El spune că zona prefrontală se situează la cel mai înalt nivel al ierarhiei procesării informaţiei iar funcţia sa principală este organizarea temporală a comportamentului.

Modelul atenţiei ca sistem de supervizare al lui Shallice şi Burgess (1991) (apud Karatekin, 2001) se bazează pe cercetările din psihologia cognitivă. Autorii afirmă că teoria lor a luat naştere din studiile neuropsihologice ale lui Luna şi pe punctul acestuia de vedere conform căruia lobii frontali reprezintă un sistem de programare, reglare şi verificare a activităţii. Ei adaugă că atenţia ca sistem de supervizare poate fi văzută ca o posibilă realizare a teoriei lui Luna în termeni ai, procesării informaţiei. Dezvoltând acest model, ei au dorit nu doar să explice (unele rezultate din neuropsihologie obţinute pe pacienţii cu leziuni ale lobului frontal, dar şi să explice unele fenomene empirice observate în studiul atenţiei de către psihologia experimentală. Shallice şi Burgess postulează existenţa a două sisteme ce se ocupă de controlul atenţionai asupra acţiunilor. Unul implicat în controlul acţiunilor rutiniere şi unul de supervizare ce se activează atunci când rutinele nu sunt suficiente, adică situaţii noi, periculoase sau dificile.

Împrumutând din acest model şi extinzând vechiul concept al

„memoriei de scurtă durată”, Baddeley (1993) a propus ulterior un model ce include: 1) bufferi temporali ce menţin informaţia indiferent de tipul ei (verbală sau spaţială), 2) mecanisme de repetiţie ce menţin activat în minte conţinutul acestor bufferi, şi 3) o componentă „central-executivă” ce coordonează activităţile bufferilor şi controlează atenţia. Componenţa central-executivă reprezintă, spune Baddeley, un sistem cu capacitate limitată responsabil de realizarea conexiunii dintre cele două sisteme-sclavi (vizuo-spaţial şi fonologie) şi memoria de lungă durată; acesta este implicat în selecţia strategiilor şi în planificare (Baddeley, 1995). Această componentă centrală este văzută ca fiind de natură atenţională şi este compusă dintr-un set de procese precum atenţia selectivă şi distributivă. Baddeley spune însă că există pericolul ca un concept precum componenta central-executivă să nu reflecte nimic mai mult decât un homunculus; el îndeamnă la spargerea acestui concept în diversele sale funcţii şi înţelegerea lor, astfel încât acest homunculus să devină redundant şi să fie „scos la pensie” (Baddeley, 1995).

I

4.4. ATENŢIA CA SISTEM DE RESURSE COGNITIVE

Prin contrast cu modelul atenţiei ca sistem executiv, o altă abordare este aceea a atenţiei ca şi „energie” sau „sistem de resurse cognitive”. Conform cu modelul lui Kahneman al resurselor (1973) (apud Karatekin, 2001), atenţia depinde de un număr limitat de resurse ce pot fi alocate în funcţie de cerinţele unei sarcini. Nivelul general al resurselor unei persoane este relaţionat cu nivelul de arousal, într-o manieră curbilinie. Când nivelul de arousal este prea scăzut este alocat un nivel inadecvat, iar când este prea ridicat individul nu poate aloca resurse eficient şi are dificultăţi în a face distincţia între stimulii relevanţi şi cei nerelevanţi. Alocarea de resurse depinde atât de factori externi (proprietăţile stimulului) cât şi interni (scopuri). Bazele neurobiologice ale alocării resurselor se presupune a include interacţiuni între cortexul prefrontal, talamus şi formaţiunea reticulată mezencefalică (Dehaene, Kerszberg şi Changeux, 1998) (apud Karatekin, 2001). În această abordare se face distincţia între sarcini ce necesită resurse mai multe sau mai puţine, şi între sarcini ce se bazează pe procesări „automate” sau „voluntare” (Schneider şi Shiffrin, 1977) (apud Posner şi Rothbart, 1998).

Mai multe cercetări au fost întreprinse pentru a măsura volumul

de resurse cognitive necesar în diferite sarcini. O măsură folosită în acest scop este dilatarea pupilelor în cadrul unei sarcini, care creşte sistematic până la un punct, ca şi funcţie a cerinţelor de atenţie susţinută solicitate de sarcină. De exemplu, Peavler (1974) (apud Karatekin, 2001) a arătat că dilatarea pupilelor la adultul normal creşte în timpul unei sarcini Digitspan până la aproximativ 9 cifre, după care se instalează un platou. Acest pattern al performanţei sugerează că indivizii „cheltuieşte” un nivel tot mai ridicat de resurse atenţionale pentru a memora cifrele, dar doar până în punctul în care adăugarea de noi resurse nu mai îmbunătăţeşte performanţa mnezică. Calicott şi colab. (1999) (apud Karatekin, 2001) au folosit sarcina re-back şi scanarea prin RMN-ul funcţional pentru a studia bazele fiziologice ale limitelor capacităţii atenţionale. În această sarcină, subiecţilor li se prezintă o suită continuă de stimuli şi trebuie să decidă dacă cel prezent în momentul respectiv este acelaşi cu cel prezentat cu *n* expuneri în urmă. Ei au găsit că performanţa în sarcină şi activarea cortexului dorso-lateral prefrontal sunt la început puternic corelate. Pe măsură însă ce încărcarea mnezică începea să-i copleşească pe subiecţi, această corelaţie scădea. Aceste date sunt congruente cu ideea că „cheltuirea” de resurse cognitive creşte sistematic odată cu cerinţele sarcinii dar până în punctul în care cerinţele depăşesc resursele sistemului.

Acest curent este deseori folosit pentru a explica unele date obţinute în studiile de neuroimagistică, aşa cum voi prezenta în subcapitolul următor.

— ...– 4.4.1. BĂTĂLIA PENTRU RESURSE ÎNTRE – * ... COGNITIV ŞI EMOŢIONAL

Investigarea activităţii cerebrale în timpul unei sarcini de tip Stroop folosind tehnicile de imagistică cerebrală (PET şi RMN funcţional) din anii ’90 au pus în evidenţă faptul că performanţa la Stroopurile emoţionale este asociată cu activarea zonei rostrale a cortexului cingulat anterior (parte din ceea ce se numeşte „divizia emoţională” a cortexului cingulat), iar performanţa la Stroopurile non-emoţionale este asociată cu activarea zonei dorsale/caudale a cortexului cingulat anterior (numită şi „divizia cognitivă” a acestuia) (vezi George şi colab., 1994; Whalen şi colab., 1998). Aceste studii au condus la ipoteza existenţei unor subdiviziuni afective şi cognitive ale cortexului cingulat, fiecare activându-se ca răspuns la stimuli specifici

– emoţionali sau non-emoţionali, deci realizând managementul conflictului în situaţii emoţionale sau non-emoţionale.

Alte studii realizate în aceeaşi perioadă şi trecute în revistă de Drevets şi Raichle (1998) au relevat că implicarea în sarcini mnezice, de limbaj sau vizuo-spaţiale duce la inhibarea regiunilor implicate în procesare emoţională, şi viceversa. Deşi baza neurală a acestor fenomene rămâne puţin cunoscută, elucidarea mecanismelor ce stau la baza unor asemenea interacţiuni ar putea lua în considerare competiţia pentru resurse de procesare ce pare să existe între stările emoţionale şi alte sarcini cognitive ce solicită resurse atenţionale. Astfel, dezactivarea unor anumite regiuni poate fi congruentă cu modelul „capacităţii limitate de procesare", conform căruia, volumul excesiv informaţional căruia trebuie să-i facă faţă creierul necesită o varietate de mecanisme atenţionale ce selectează între diferite procese mentale aflate în competiţie. Acest proces de amplificare selectivă a unui semnal poate, în unele cazuri, să implice suprimarea input-urilor sau a procesării informaţiei irelevante (Drevets şi Raichle, 1998).

Studiile anatomice, electrofiziologice şi pe leziuni au demonstrat că în ariile implicate în procesarea emoţională – precum amigdala, cortexul orbital postero-median şi cortexul cingulat anterior ventral – creşte fluxul sangvin în stările emoţionale induse experimental sau în cele patologice, dar descreşte în timpul performanţei în unele sarcini cognitive. Prin contrast, în ariile implicate în memoria de lucru verbală şi vizuo-spaţială (cum este cortexul dorso-lateral prefrontal) şi în cele implicate în atenţia selectivă şi iniţierea actelor motorii (precum cortexul cingulat anterior dorsal) creşte fluxul sangvin în timpul performanţei la sarcini ce necesită aceste funcţii, dar descreşte în timpul inducerii experimentale a unor stări emoţionale, sau în stările emoţionale patologice.

Astfel, s-a observat că fluxul sangvin regional *creşte* în cortexul cingulat anterior ventral în următoarele situaţii: exacerbarea gândurilor obsesive şi a anxietăţii la subiecţii cu OCD în urma expunerii la stimulul fobie; inducerea unei stări depresive la subiecţi sănătoşi folosind reamintirea unor evenimente triste simultan fiind expuşi la feţe cu expresie tristă; inducerea unei stări anxioase la subiecţi normali prin anticiparea unei stimulări electrice dureroase; senzaţia fobică ca urmare a expunerii *in vivo* la un stimul relevant indusă la animale fobice; comparaţie între subiecţi depresivi şi

sănătoşi în stare de repaus (apud Drevets şi Raichle, 1998). Fluxul sangvin regional *descreşte* în aceeaşi zonă în timpul performanţei la Testul Labirintului Perceptiv (o sarcină vizuo-spaţială), în timpul sarcinii Procesării Rapide de Informaţii Vizuale (ce necesită atenţie susţinută şi memorie de lucru vizuo-spaţială), precum şi în sarcinile în care trebuiau învăţate secvenţe complicate de mişcări voluntare ale degetelor (apud Drevets şi Raichle, 1998).

Fluxul sangvin regional s-a observat a *creşte* în **cortexul orbital postero-median** în următoarele situaţii: exacerbarea gândurilor obsesive şi a anxietăţii la subiecţii cu OCD prin expunerea la stimulul fobie; inducerea unei stări depresive la subiecţi normali folosind reamintirea unor evenimente triste simultan fiind expuşi la feţe cu expresie tristă; inducerea unei stări anxioase la subiecţi normali prin anticiparea unui stimul electric dureros; stare fobică declanşată la animale fobice prin expunerea *in vivo* la stimulul fobie prezent într-un container; comparaţie între subiecţi depresivi şi sănătoşi în stare de repaus (apud Drevets şi Raichle, 1998). Fluxul sangvin s-a observat a *descreşte* în această zonă atunci când: se citesc cuvinte – comparativ cu expunerea pasivă la cuvinte; când sunt monitorizate obiecte pentru a depista modificări în culoare, formă sau viteză de deplasare; când trebuie învăţate secvenţe complicate de mişcare a degetelor; când trebuie executată o sacadă în partea opusă unui stâmul-ţintă prezentat periferic (anti-sacadă), în sarcina Labirintului Perceptiv şi în sarcinile ce necesită procesarea relaţiilor spaţiale dintre obiecte*. În majoritatea acestor studii, descreşterea fluxului sangvin apare concomitent cu descreşterea fluxului sangvin în cortexul cingulat ventral* (după Drevets şi Raichle, 1998).

Studiile neuroimagistice efectuate pe subiecţi sănătoşi au evidenţiat activarea **amigdalei** în sarcinile în care sunt evaluaţi stimuli emoţionali. Reiman şi colab. (1993) (apud Drevets şi Raichle, 1998) au observat o *creştere* a fluxului sangvin la nivelul amigdalei atunci când subiecţii erau expuşi la filme conţinând scene violente. Depresia majoră este asociată cu un flux sangvin în stare de repaus anormal de ridicat precum şi un metabolism anormal al glucozei la nivelul amigdalei. Magnitudinea anormalităţii funcţionale în amigdala stângă corelează cu severitatea simptomelor depresive (vezi Fig. 14), iar scăderea metabolismului din timpul tratamentului cu antidepresive corelează cu îmbunătăţirea stării subiective. Faptul că depresivii

prezintă o creştere a activităţii amigdaliene comparativ cu non-depresivii, chiar dacă ei nu evaluează în mod explicit stimulii emoţionali, sugerează că aceste date reflectă un corelat pantofiziologic al tulburării depresive (Drevets şi Raichle, 1998). Fluxul sangvin este *redus* semnificativ în sarcinile în care se generează verbe la substantive prezentate vizual („a bate" la prezentarea unui ciocan), în sarcinile atenţionale în care trebuie luate decizii în funcţie de anumite caracteristici ale stimulilor, dar chiar şi în sarcinile în care se introspectează gânduri triste în absenţa unei stimulări senzoriale, ceea ce sugerează că procesarea emoţională ce implică manipularea reprezentărilor interne ale stimulilor, în contrast cu evaluarea unui stimul prezent, este în mai mică măsură dependentă de amigdală (apud Drevets şi Raichle, 1998).

Fluxul sangvin regional *creşte* la **nivelul cortexului cingulat anterior dorsal** în următoarele situaţii: generarea de verbe la substantive prezentate vizual sau auditiv; generarea a multiple cuvinte ce încep cu aceeaşi literă ca şi un cuvânt prezentat auditiv; mişcarea voluntară a degetelor; sarcini Stroop; discriminarea modificărilor în culoarea, forma şi viteza de deplasare a unor obiecte; completarea rădăcinii unor cuvinte (de ex: mac = macara); reproducerea liberă a unor cuvinte dintr-o listă prezentată auditiv; rezolvarea Testului Labirintului Perceptiv (apud Drevets şi Raichle, 1998). Procesarea emoţională în general nu conduce la activarea acestei zone. Singura sarcină de inducere a unei stări emoţionale care

4.5. MODELUL LAMINAR AL MJlviUKlliiUNI L. UWKU a încă din 1987, Patricia Goldman-Rakic făcea propunerea că zona prefrontală nu se diferenţiază în regiuni separate după funcţiile pe care le îndeplineşte, ci, în esenţă, reprezintă o reţea a memoriei de lucru ce formează asocieri între scopuri, stimuli externi şi cunoştinţe stocate în memorie. Conform acestui punct de vedere, diferenţele observate în performanţa la diferite sarcini se datorează faptului că arii corticale diferite mediază aceleaşi funcţii ale memoriei de lucru, dar pentru inputuri diferite (după Metzler şi Parkin, 2000). În acest context, modelele laminare ale cortexului care îi explică funcţionarea prin conexiunile dintre straturi neuronale şi nu într-o manieră localizaţionistă (adică a conexiunilor dintre zone ale cortexului frontal) au tot mai mulţi adepţi. În continuare, vom prezenta o extensie a modelului laminar al atenţiei (Raizada şi Grossberg, 2003), cu

trimitere a memoria de lucru.

S-a observat la maimuţe că axonii colaterali intrinseci ai neuronilor Supragranulari piramidali din cortexul prefrontal se întind orizontal câţiva milimetri şi dau naştere la clusteri de axoni terminali de forma unor benzi ce străbat straturile I-III, făcând sinapsă mai ales cu dendritele neuronilor excitatori.

Neuronii piramidali ce îşi au originea în aceşti axoni se aranjează, de asemenea, sub formă de benzi. S-a sugerat că aceste conexiuni sunt responsabile de implementarea circuitelor reverberante excitatorii ale memoriei de lucru, menţinând descărcările neuronilor prefrontali în absenţa stimulărilor externe. O alternativă posibilă ar fi aceea că informaţiile din memoria de lucru sunt stocate de căi intracorticale verticale de tip feed-back, cum sunt cele dintre straturile VI, IV şi ÎI/III, în timp ce conexiunile orizontale ar grupa itemii stocaţi în memoria de lucru în „chunks-uri secvenţiale", aşa cum sunt cele ce reprezintă cuvinte. Rolurile duale jucate de conexiunile inter şi intralaminare de 1) grupare a informaţiilor distribuite spaţial şi 2) de implementare a buclelor reverberante ale memoriei de lucru, nu sunt mutual opuse, ele putând reprezenta aspecte complementare ale aceluiaşi proces computaţional (apud Raizada şi Grossberg, 2003).

4.6. PROCESELE EXECUTIVE ALE MEMORIEI DE LUCRU

4.6.1. MNEZIC/EXECUTIV

După cum rezultă din modelul lui Baddeley, memoria de lucru include două componente: stocarea pe termen scurt (de ordinul a câteva secunde) şi unele procese executive ce operează asupra conţinutului stocat. Sau, cum spun Smith şi Jonides (1999): o componentă mnezică şi una executivă.

Componenta mnezică cuprinde două tipuri de procese: encodarea şi reactualizarea (sau selecţia din memoria de lungă durată) (Braver şi colab., 200 lb). Informaţia percepută este procesată în arii corticale organizate ierarhic, conducând la reprezentări organizate progresiv pe diferite niveluri, reprezentări care şi-nt integrate şi asociate în memorii în cadrul memoriei de lungă durată. Controlul descendent asupra *encodării* este furnizat de cortexul prefrontal şi cuprinde procesări semantice elaborate (în zonele anterioare ale cortexului ventrolateral prefrontal) şi/sau fonologice (în zonele posterioare ale cortexului ventrolateral prefrontal) ale reprezentărilor

din memoria de lungă durată. Interacţiunea dintre cortexul prefrontal şi lobul temporal median ce are loc în timpul encodării este modulată de tipul materialului. Emisfera stângă este mai activată în cazul cuvintelor, există o activare bilaterală în cazul obiectelor cunoscute, iar activarea este predominant în emisfera dreaptă în cazul feţelor nefamiliare. Pe baza tipului de sarcină, sunt specificaţi şi elaboraţi *indici de reactualizare* în cortexul ventrolateral prefrontal, fiind folosiţi la căutarea strategică a reprezentărilor stocate în memoria de lungă durată. Prin folosirea unui proces de completare de patternuri, ce se desfăşoară în afara controlului cognitiv, indicii de reactualizare sunt comparaţi cu reprezentările stocate până se ajunge la o corespondenţă şi este identificată o amintire-candidat. Această reprezentare este reactualizată şi menţinută on-line de către cortexul ventrolateral prefrontal în timp ce diferite procese de monitorizare şi verificare sunt desfăşurate de către cortexul dorso-lateral prefrontal. Informaţia reactualizată este comparată cu criteriile de reactualizare specificate iniţial, iar dacă aceste criterii sunt satisfăcute amintirea va deveni disponibilă conştiinţei. Interacţiunea dintre cortexul prefrontal şi lobul temporal median este mai complexă în timpul reactualizării. Cortexul prefrontal prezintă un răspuns gradual ce reflectă fie dovada reactualizării complete a detaliilor itemilor reactualizaţi, fie o reactualizare intermediară (sentimentul de a şti că ştii), fie o reactualizare limitată a detaliilor (adică sentimentul de a nu şti). Lobul temporal median diferenţiază între reactualizarea completă (hipocampul); şi o reactualizare parţială sau nereuşită (sentimentul de „familiaritate" – cortexul perirhinal; sau de a nu-ţi aminti) (apud Simons şi Spiers, 2003). Confabulaţiile reprezintă un simptom asociat multor tulburări psihiatrice şi rezultă dintr-o" confuzie între informaţia prezentă şi relevantă, pe de o parte şi amintirile nerelevante, pe de alta. Mai exact, această confuzie pare să rezulte din eşecul în a suprima amintiri care se activează dar sunt nerelevante – sau un deficit *al* „procesului de monitorizare a realităţii prezente. Aceste simptome apar datorită unor disfuncţii ale cortexului orbito-frontal posterior (învecinat cu ventrolateralul" posterior, dar pe faţa mediană a emisferelor), ale structurilor limbice anterioare conectate direct cu el, şi a diferite porţiuni din ganglionii bazali (Schnider, 2003).

Smith şi Jonides (1999) spun că două dintre *procesele executive*

fundamentale sunt atenţia selectivă şi managementul sarcinii, ambele activând cortexul cingulat anterior şi cortexul dorso-lateral prefrontal (vezi Fig. 16). Postle, Berger şi D'Esposito (1999) în urma studiului lor folosind RMN-ul funcţional, afirmă că procesele executive ce contribuie la memoria de lucru sunt mediate în principal de cortexul prefrontal (ariile 9, 46, 44, 45 şi 47), în timp ce procesele mnezice necesare stocării sunt mediate de mecanisme cu localizare posterioară – cortexul posterior perisylvian stâng (ariile 22, 39 şi 40) şi unele regiuni posterioare drepte. Ei spun că ariile 22 şi 40 sunt sensibile la gradul de „încărcare" a memoriei de lucru într-o sarcină verbală. Şi cortexul cingulat anterior este sensibil la gradul de „încărcare" a memoriei de lucru, sesizând nevoia de alocare de resurse atenţionale, deci detectarea nevoii de control cognitiv (Bunge şi colab., 2001).

Bunge şi colab. (2000) consideră că procesele executive ale memoriei de lucru sunt următoarele: coordonarea sarcinilor multiple, schimbarea setului mental, rezolvarea interferenţelor şi up-date-ul memoriei. Folosind RMN-ul funcţional, ei au găsit că într-o sarcină de memorie de lucru verbală (de tipul dual-task)

U6

se activează cortexul prefrontal (ariile 9, 10, 46, 45, 44 şi 6), cortexul parietal (ariile 19 şi 40), cerebelul şi ocazional corpii striaţi – toate considerate componente ale memoriei de lucru. După cum se observă, zonele din cortexul prefrontal se împart în două: dorso-lateral prefrontal şi median prefrontal. Autorii sugerează că dorso-lateralul (ariile 46, 45, 44. Şi 6) este recrutat în sarcini de memorie de lucru ce implică doar menţinerea activată a informaţiei, atunci când „încărcarea" memoriei depăşeşte limitele de procesare ale zonei mediane (ariile 9 şi 10).

Garavan şi colab. (2000), folosind RMN-ul funcţional, au studiat performanţa într-o sarcină proiectată a izola una dintre funcţiile executive elementare ale memoriei de lucru – alocarea de resurse atenţionale. Ei au variat frecvenţa cu care trebuia comutată atenţia între itemii verbali din memoria de lucru. Aceste cerinţe executive ale sarcinii au dus la activarea unor regiuni frontale precum ariile 9, 10 şi 6, dar şi a unor extinse zone parietale (ariile 7 şi 40), în special din emisfera stângă, temporale (ariile 19 şi 39), cerebelare şi a unor structuri subcorticale incluzând nucleul caudat şi nucleul dorsomedian al talamusului – nucleu ce proiectează în cortexul prefrontal. Existenţa

activării la nivel parietal contrazice teoriile anterioare care asignau acestei zone doar un rol în stocarea materialului verbal. Autorii explică această activare prin aceea că parietalul este implicat în comutarea atenţiei de la reprezentarea unui item la alta, blocurile din timpul sarcinii ce necesitau mai multe comutări ale atenţiei fiind considerate mai dificile.

ce face din noi creierul? 1-17

— 4.6.2. MENŢINERE/MANIPULARE *f*

Wagner şi colab. (2001) au ajuns la concluzia că există în cadrul cortexului prefrontal lateral subregiuni anatomice separate cu funcţii distincte: cortexul ventrolateral joacă un rol mai important în modularea procesării sau reprezentărilor din regiunile posterioare, în timp ce cortexul dorso-lateral modulează procesările sau reprezentările din cortexul ventrolateral. Mecanismele ventrolaterale (ariile 44, 45 şi 47) susţin accesul la informaţie şi menţinerea activată a reprezentărilor unor itemi, în timp ce mecanismele dorso-laterale (ariile 10, 9 şi 46) operează asupra reprezentărilor ce sunt menţinute active sau asupra procesului de menţinere însuşi, monitorizând reprezentările şi susţinând selecţia informaţiei concordante cu scopurile. Aceste date sunt congruente cu cele ale lui Ranganath, Johnson şi D'Esposito (2000) care folosind ERP-RMN funcţional au găsit că regiunea anterioară prefrontală stângă (ariile 10 şi 46) este angajată în monitorizarea şi evaluarea caracteristicilor mnezice specifice din procesul de reactualizare a informaţiei obiectuale, precum şi cu datele lui Sasaki, Rowe şi Passingham (2002) ce au demonstrat că aria 46 este implicată în protejarea de distractori a informaţiei atunci când ea este menţinută activă în memoria de lucru. Şi alte studii au dovedit implicarea girusului frontal mijlociu (aria 46) şi a girusului frontal inferior (ariile 45 şi 47) în abilitatea de a rezolva interferenţele (Bunge şi colab., 2001). Aria 10 sau fronto-polară s-a dovedit a fi implicată şi în monitorizarea şi managementul sub scopurilor atunci când informaţia este menţinută activă în sarcini cu paşi multipli, precum planificarea, rezolvarea de probleme, raţionamente sau reactualizarea din memoria episodică (Braver şi Bongiolatti, 2002).

Una dintre cele mai recente sinteze realizate pe această temă, cea a lui Simons şi Spiers (2003), ajunge la concluzia că regiunea *ventrolaterală* este implicată în procesele elaborate de encodare a

informaţiei sub aspect episodic, precum şi în specificarea indicilor de reactualizare şi în menţinerea activată a informaţiei reactualizate. Această regiune se divide în porţiunea anterioară şi cea posterioară, care îndeplinesc funcţii semantice şi respectiv fonologice. *Cortexul dorso-lateral prefrontal* este implicat în organizarea materialului înaintea encodării, dar şi în verificarea, monitorizarea şi evaluarea reprezentărilor ce au fost reactualizate din memoria de lungă durată şi sunt menţinute activate de către cortexul ventrolateral prefrontal. Aceste procese post-reactualizare sunt în plus susţinute de *zona fronto-polară,* această zonă realizând şi o funcţie superioară de control – procesarea informaţiei generate intern.

În concluzie, putem spune că, din punct de vedere procesual, conceptele „atenţie executivă" „sisteme de supervizare" şi „componenta executivă a memoriei de lucru" se suprapun parţial. *Componenta executivă a memoriei de lucru* operează prin procese de menţinere activată a informaţiei şi susţinere a atenţiei (externe), precum şi prin procese de manipulare a informaţiei, care se realizează prin comutarea atenţiei (interne şi externe) de pe un item pe altul, sau de pe o sarcină pe alta. Menţinerea activată a informaţiei presupune şi controlul distractorilor (sau interferenţelor).

Atenţia executivă şi *sistemul de supervizare* sunt însă concepte mai extinse, care se regăsesc în ceea ce alţi autori numesc „control cognitiv", concept care, alături de componentele memoriei de lucru menţionate, mai conţine şi alte componente pe care le voi prezenta în capitolul următor.

5. CONTROLUL COGNITIV ŞI MANAGEMENTUL COMPORTAMENTULUI ORIENTAT SPRE UN SCOP

5.1. ARHITECTURA NEURALA A CONTROLULUI COGNITIV

Oamenii, ca şi animalele, pot face mult mai mult decât să reacţioneze în mod reflex la informaţia senzorială care apare brusc în mediu sau e semnificativă – ne angajăm în comportamente complexe şi extinse care ne poartă către scopuri, deseori, foarte îndepărtate. Pentru a face aceasta, ne-am dezvoltat mecanisme ce pot depăşi reacţiile noastre reflexe şi obişnuinţele, spre a ne superviza comportamentul în acord cu intenţiile pe care le avem. Aceste mecanisme sunt văzute ca fiind de natură „cognitivă" iar funcţia lor este de a controla operaţiile de nivel inferior senzoriale, mnezice

şi/sau motorii. Astfel, *controlul cognitiv* este esenţial pentru ceea ce numim „comportament inteligent". După cum spun Dreher şi Berman (2002), *controlul cognitiv reprezintă abilitatea de a ne adapta în mod flexibil comportamentul la cerinţele curente prin promovarea informaţiei relevante scopurilor noastre şi protejarea acesteia de interferenţe şi/sau alte informaţii neadecvate scopului actual.*

Studiile neurofiziologice din ultimii 10 ani au explorat bazele neurale ale controlului cognitiv, indicând că funcţia majoră a cortexului prefrontal este de a extrage informaţiile privind regularităţile ce apar în experienţele noastre şi de a găsi reguli ce pot fi folosite în ghidarea gândurilor şi acţiunilor noastre. Comportamentul orientat spre scopuri necesită realizarea de predicţii despre evenimente, despre stările interne şi acţiunile care e probabil să conducă la obţinerea unui obiectiv. Dar, pentru a face aceste predicţii, trebuie să realizăm asocieri între reprezentările lor interne. Substratul neural al unei sarcini este deci compus din neuroni a căror activitate reflectă relaţii asociative învăţate între elementele relevante îndeplinirii unui scop, care se numesc *contingenţele sarcinii.*

Neuronii prefrontali au această proprietate – ei învaţă să asocieze indicii din mediu cu acţiunile voluntare şi recompensele. Ei chiar prezintă capacitatea de a învăţa reguli complexe de ghidare a comportamentului, deci ajută la formarea unor „ansambluri neurale" ce îşi reprezintă regularităţile situaţionale şi descriu principiile necesare pentru dobândirea unui anume obiectiv într-o situaţie particulară (Miller, 2000).

Cortexul prefrontal însă nu acţionează singur. El este interconectat cu alte structuri ce îşi aduc o contribuţie importantă la cogniţie. De exemplu, hipocampul „fixează" informaţia în memorii pe termen lung despre episoade specifice: el posedă neuroni ce sunt sensibili la co-ocurenţa unor trăsături senzoriale. Prin contrast, cortexul prefrontal nu-şi reprezintă episoadele specifice, ci *regularităţile dintre diferite episoade care descriu regulile* unei sarcini. Mai mult decât atât, el este mai flexibil, spre deosebire de hipocamp el *consolidând permanent* conexiunile neocorticale, *selectând în mod dinamic între căile existente.* Ganglionii bazali şi cerebelul sunt, de asemenea, structuri importante în automatizarea unor comportamente şi rutine cognitive, în special în sincronizarea lor temporală; iar mecanismele ce determină când să fie exercitat

controlul depind de cortexul cingulat anterior (Miller, 2000). Cortexul prefrontal procesează şi menţine activată informaţia necesară alegerii unui răspuns adecvat, în timp ce cortexul cingulat anterior *facilitează implementarea acţiunii selectate.* De asemenea, el este implicat în *detectarea erorilor sau în monitorizarea conflictului cognitiv* în timpul execuţiei unei sarcini. Suprapunerea funcţională a domeniilor motorii, cognitive şi de arousal face ca această zonă să se distingă de alte regiuni corticale. De fapt, această suprapunere plasează cortexul cingulat într-o poziţie unică de traducere a intenţiilor în acte, participând la controlul voluntar al comportamentului (Paus, 2001).

În cel mai recent model al arhitecturii controlului cognitiv publicat în noiembrie 2003 în *Science,* Koechlin, Ody şi Kouneiher propun un model modular, postulând faptul că CLPF (cortexul lateral prefrontal) este organizat ca o ierarhie a reprezentărilor ce pornesc din cortexul premotor şi procesează semnale distincte implicate în a controla selecţia celor mai adecvate asociaţii stimul-răspuns. Asumpţia de bază a modelului o reprezintă distincţia dintre procesele de control ce operează fie în funcţie de contextul perceptiv fie de episodul temporal în care acţionează o persoană. Mai specific, autorii emit ipoteza că controlul cognitiv implică cel puţin trei nivele de procesare ce sunt implementate de zone distincte din cortexul frontal. Mai întâi, controlul senzorial implicat în selecţia actelor motorii ca răspuns la stimuli şi având ca substrat regiunile premotorii (aria 6); apoi controlul contextual având ca substrat regiunile numite caudale ale CLPF (ariile 9, 44 şi 45) implicate în selecţia reprezentărilor premotorii (adică asocieri stimul-răspuns) conform cu semnalele contextuale externe ce acompaniază apariţia stimulilor; şi în fine, controlul episodic ce are ca substrat regiunile numite rostrale ale CLPF (aria 46) implicate în selecţia reprezentărilor din zona caudală (adică seturi de asocieri stimul-răspuns evocate în acelaşi context) conform cu episodul temporal în care apar stimuli, adică în funcţie de evenimentele ce au apărut anterior sau de scopurile din acel moment. Cele trei niveluri de procesare s-a presupus a primi informaţie despre stimuli, contexte şi episoade de la ariile asociative posterioare. Modelul propune existenţa unei cascade de controale descendente (top-down) dinspre zonele rostrale spre cele caudale şi premotorii. Controlul episodic s-a presupus a se desfăşura în funcţie de evenimentele trecute (episodice) necesare pentru a selecta seturile de

sarcini, atunci când apar stimulii. Similar, controlul contextual s-a presupus a se desfăşura în funcţie de semnalele contextuale privind seturile de sarcini, atunci când apar stimuli. Controlul senzorial s-a presupus a se desfăşura în funcţie de stimuli privind răspunsurile motorii. Modelul „cascadă” prezice că cele trei tipuri de control au contribuţii cumulative la controlul cognitiv, ce se însumează gradual dinspre regiunile rostrale spre cele caudale şi premotorii.

Folosind RMN-ul funcţional şi două experimente în care au variat nevoia de control senzorial, contextual şi episodic, Koechlin şi colab. au probat modelul lor, iar datele obţinute au condus la confirmarea predicţiilor. Astfel, regiunile frontale ce au prezentat activare la stimuli au fost cortexul premotor bilateral (aria 6), în timp ce regiunile ce au reacţionat la context şi nu la stimuli au fost cele caudale bilaterale (ariile 44/45) iar cele ce au prezentat activare la episoade şi nu la stimul sau la context au fost zonele rostrale bilaterale (aria 46). În afara cortexului frontal au fost observate efecte ale stimulilor în lobului parietal inferior stâng (aria 40) şi talamusul stâng, efecte ale contextului în precuneusul drept (aria 7), lobului parietal inferior stâng (aria 39), putamenul drept şi talamusul drept, iar efecte episodice în lobului parietal inferior bilateral (aria 40), precuneus (aria 7) şi girusul temporal mijlociu stâng (ariile 21, 37).

Deoarece modelul făcea asumpţia că se exercită controlul episodic dinspre rostral spre premotor, s-a făcut o analiză de cale ce a confirmat o diferenţă între rostralul stâng şi cel drept şi o creştere a coeficienţilor dinspre rostral spre caudal, între caudalul stâng şi cel drept şi bilateral dinspre caudal spre premotor. Autorii trag concluzia că regiunile rostrale ale CLPF îşi exercită controlul asupra celor caudale dar nu şi direct asupra reprezentărilor din regiunile premotorii. Controlul este exercitat dinspre rostral spre caudal şi nu invers, regiunile rostrale selectând prezentările din regiunile caudale ce asociază semnale contextuale şi seturile de sarcini şi mediind selecţia seturilor de sarcini în funcţie de semnalele contextuale. Regiunile caudale selectează reprezentările din zonele premotorii **t** ce asociază stimulii cu răspunsurile motorii şi mediază selecţia răspunsurilor motorii în funcţie de stimuli.

Ca să înţelegem mai bine aceste date, iată un exemplu: un copil învaţă mai întâi că atunci când sună telefonul trebuie să răspundă – o asociere stimul-răspuns comportamental (proces realizat de aria

premotorie 6); apoi, după această achiziţie, învaţă că atunci când este în vizită, deci în alt context, nu trebuie să facă acest lucru pentru care era recompensat acasă (proces realizat de zona caudală, ariile 44/45); în schimb, dacă ulterior fiind în vizită, gazda îi spune să răspundă la telefon dacă o vede intrând în baie pentru că aşteaptă un telefon important, este vorba de un control episodic implementat de aria 46 rostrală (care implementează un control asupra unui comportament învăţat iniţial asociativ stimul-răspuns, ulterior învăţat că trebuie inhibat în acest context, dar o nouă regulă îi spune că este totuşi permis în funcţie de un eveniment anterior observat).

Rezultatele obţinute explică patternurile activităţii prefrontale observate în câteva paradigme experimentale, precum învăţarea, memoria episodică, memoria de lucru sau task switching. În toate aceste paradigme s-au observat activări ale zonelor rostrale şi caudale ale CLPF, în funcţie de condiţia ca acest control cognitiv asupra comportamentului să se bazeze fie pe semnale contextuale fie episodice. În paradigmele învăţării, s-au observat activări ale zonei rostrale când subiecţii învăţau secvenţe de acţiune prin încercare şi eroare, şi primeau feedbackuri ce le influenţa performanţa ulterioară; în paradigmele memoriei episodice, s-a observat activarea zonei rostrale în fazele de reactualizare, când subiecţii selectau acţiuni pe baza apariţiei unor evenimente anterioare; în paradigmele memoriei de lucru s-a observat activarea zonei caudale când subiecţii menţineau activate în memorie seturi de acţiuni privind sarcina, şi activări rostrale atunci când trebuiau să selecteze acţiuni pe baza informaţiei memorate; în paradigmele task-switching s-a observat activare caudală atunci când subiecţii comutau de pe o sarcină pe alta în funcţie de stimuli vizuali, şi activare rostrală când ei îşi pregăteau seturile pentru comportamentele ulterioare sau când sarcina necesita control suplimentar asupra unor secvenţe ale ei, secvenţe ce urmau semnalului de comutare (apud Koechlin, Ody şi Kouneiher, 2003).

Activările zonei caudale pe care Koechlin şi colab. le-au observat în zona rostrală indică faptul că activarea ei depinde de gradul de interferenţe. Deci, regiunea rostrală reprezintă episoadele aflate în desfăşurare sau planurile privind reguli comportamentale specifice. Aceste rezultate sunt congruente cu studiile anterioare ce au arătat că zonele anterioare celei rostrale – cele frontopolare (aria 10) sunt implicate în controlul activării subepisoadelor parte dintr-un episod

comportamental, ele exercitând control asupra reprezentărilor din regiunea rostrală. Astfel, „modelul cascadă” poate fi extins la regiunea frontopolară care exercită control asupra reprezentărilor rostrale.

„Modelul cascadă” combină punctele de vedere în favoarea organizării ierarhice a procesărilor în zona frontală ce mediază organizarea temporală. El generalizează teoria clasică a controlului executiv bazată pe un sistem central executiv ce controlează multiple sisteme „sclav”, spre o arhitectură în „cascadă multistadială”. Fiecare stadiu menţine active reprezentările ce sunt controlate de stadii superioare şi exercită control asupra reprezentărilor din stadiile inferioare. În această arhitectură, autorii arată că angajarea cortexului prefrontal de-a lungul unei axe posterio-anterioare nu se bazează pe complexitate sau gradul de încărcare a memoriei, ci pe structura temporală a reprezentărilor ce stau la baza controlului executiv. Astfel, modelul furnizează o interpretare computaţională şi cauzală a conceptului psihologic de „control cognitiv”. Controlul cognitiv pare să fie guvernat de legi psihofizice similare cu legea Weber-Fechner din percepţie, sugerând ca procesarea informaţională din cadrul controlului cognitiv şi cea din percepţie s-ar supune unor principii comune ale funcţionării neurale (Koechlin, Ody şi Kouneiher, 2003).

5.2. COMPONENTELE CONTROLULUI COGNITIV

5.2.1. DEZANGAJAREA ŞI RE-ANGAJAREA

Sarcinile ce măsoară flexilibitatea cognitivă (task switching) au pus în evidenţă două componente ale controlului cognitiv: 1) *re-angajarea în sarcină după o întrerupere, şi 2) dezangajarea dintr-o sarcină executată anterior* (apud Dreher şi Berman, 2002).

Atunci când subiecţii se re-angajează într-o sarcină după o întrerupere, există o creştere în timpul de răspuns – numită „costul repornirii” – care este prezentă indiferent dacă sarcina în care se re-angajează subiectul este similară sau nu cu cea executată anterior întreruperii.

A doua componentă constă în dezangajarea subiectului dintr-o sarcină pe care tocmai o executa – numită „backward inhibition”. Această formă de inhibiţie rămâne activă pentru o perioadă şi trebuie depăşită atunci când devine necesară re-angajarea în sarcina respectivă. Prezenţa acestei backward inhibition este demonstrată comportamental de faptul că comutarea către o sarcină ce a fost executată recent, şi deci este improbabil să se fi recuperat complet din

inhibiţie, Urează mai mult decât comutarea către o sarcină executată nu foarte recent.

Efectul backward inhibition este un lucru important deoarece inhibiţia a fost deseori propusă ca fiind o componentă a controlului executiv.

Dreher şi Berman (2002) au relevat prin RMN funcţional că re-angajarea în sarcină activează selectiv cortexul cingulat anterior (aria 32), în timp ce cortexul prefrontal lateral drept (ariile 45 şi 9/46) sunt implicate în depăşirea inhibiţiei reziduale a unei sarcini executate anterior. Depăşirea inhibiţiei de asemenea activează cortexul occipital (aria 19) şi regiunea temporală inferioară stângă (aria 37), aceste activări reflectând depăşirea inhibiţiei la nivel perceptiv într-o manieră analogă efectului cognitiv observat în cortexul lateral prefrontal. Autorii consideră important să menţioneze că cele două zone – cortexul prefrontal lateral şi cortexul cingulat anterior – aparţin de două „curente cito-arhitectonice” diferite din cadrul lobului frontal. Zonele laterale se dezvoltă mai târziu decât cele mediane atât ontogenetic cât şi filogenetic, iar rezultatele celor doi sugerează că această capacitate de a depăşi inhibiţia unei decizii curente apare mai târziu decât abilitatea de a se re-angaja într-o secvenţă de acţiuni, care ar reprezenta un mecanism mai primitiv. Congruent cu rolul cortexului prefrontal lateral în depăşirea inhibiţiei reziduale, sunt şi datele obţinute pe copii, pui de maimuţe şi maimuţe cu leziuni ale acestei zone care au performanţă scăzută în sarcinile de control inhibitor (apud Dreher şi Berman, 2002).

Cele două tipuri de componente sunt implicate în comportamentul cotidian în iniţierea unei noi acţiuni (cingulatul anterior), şi în stoparea uneia aflată în curs de desfăşurare (dorso-lateralul prefrontal inferior).

* 5.2.2. MONITORIZAREA ŞI CORECTAREA ERORILOR

Oamenii îşi pot monitoriza acţiunile şi compensa erorile. În 1993, Gehring şi colab. au analizat potenţialele relaţionate cu stimulul (ERPS) în timpul efectuării unei sarcini în care subiecţii trebuiau să strângă nişte baloane de cauciuc cu mâna stângă sau dreaptă conform cu identitatea unei litere (H sau S) ce apărea în centrul unui ecran. Ei primeau pedepse financiare pentru greşeli şi bonusuri pentru răspunsurile care depăşeau în viteză un anumit prag. Analiza potenţialelor a relevat un curent negativ relaţionat cu erorile – ERA

declanşat în zonele frontale asociat cu depistarea greşelilor, dovadă a unor procese neurale a căror activitate este specific asociată cu monitorizarea şi compensarea comportamentului greşit. ERN-ul era mărit când subiecţii îşi dădeau silinţa să nu greşească şi era diminuat când ei răspundeau mai repede dar aveau o performanţă mai puţin acurată. Folosind aceeaşi tehnică, Dehaene, Posner şi Tucker (1994) au observat că ERA îşi are sediul în zona cortexului cingulat anterior şi a ariei motorii suplimentare (SMA), activarea acestor zone reflectând existenţa unui sistem ce monitorizează on-line performanţa, el intrând în joc atunci când este detectată o eroare pentru a fi implementată o corecţie. Autorii leagă aceste rezultate de rolul postulat al cortexului cingulat anterior în „atenţia pentru acţiune” (attention for action). Mergând în continuarea acestui demers, Gehring şi colab. (1995) concluzionează că relaţia dintre amplitudinea ERA şi magnitudinea erorii indică o posibilă relaţie între procesele manifestate de ERA şi inhibiţia răspunsului greşit: o amplitudine mai mare a ERA ar fi asociată cu inhibarea unui răspuns greşit. Ei leagă datele lor de datele lui Sasaki şi Gemba (1986) care au raportat existenţa unor potenţiale în cortexul prefrontal al maimuţelor evidenţiat în momentele No-go ale unei sarcini Go/No-go. Aceste potenţiale nu se regăseau în momentele Go. Într-un studiu ulterior (1989), aceiaşi autori au stimulat în momentele Go zonele frontale ce produceau potenţialele No-go. Stimularea a suprimat sau întârziat mişcările din momentele Go. Înregistrările ERPS efectuate pe oameni ce executau o sarcină similară (de către aceiaşi autori) au arătat un potenţial negativ în momentele No-go maxim în zonele frontale şi centrale (coordonata Cz). Aceste zone corespund morfologic cu datele ERA, deci procesarea unui stimul No-go prezintă aceleaşi caracteristici cu procesarea unui răspuns greşit, deci spun Gehring şi colab (1995) potenţialul No-go poate fi considerat relaţionat cu ERA. Într-o adunare anuală a Societăţii de Neuroştiinţe Cognitive din 1999, Gehring şi Fenesik concluzionează: „procesele reflectate de ERA pot monitoriza sau detecta conflictul dintre răspunsul greşit şi corectarea răspunsului, şi nu relaţia dintre producerea erorii şi producerea răspunsului corect; procesul reflectat de ERA poate fi implicat în iniţierea activităţii compensatorii (conform cu rolul cortexului cingulat anterior în iniţierea acţiunii); iar ERA este probabil implicat şi în unele procese ce evaluează semnificaţia emoţională a erorii, după ce ea este detectată,

corectarea erorii fiind iniţiată ca răspuns la această activitate evaluativă (congruent cu rolul cortexului cingulat în procesarea afectivă). Ulterior, cercetările lui Gehring s-au axat pe interacţiunea dintre cortexul cingulat anterior şi cortexul prefrontal în monitorizarea comportamentului. Astfel, în 2000 împreună cu Knight a ajuns la concluzia că cingulatul depinde în funcţionarea sa de cortexul prefrontal, în procesarea informaţiei necesare a distinge între erori şi răspunsuri corecte. Conform acestui punct de vedere, cortexul cingulat monitorizează conflictul între răspunsuri sau erori, iar alte sisteme implementează comportamentul compensator. Cortexul prefrontal ar menţine reprezentările ce definesc legăturile adecvate contextual dintre stimul-răspuns folosite în luarea deciziei. Fără asemenea reprezentări, cortexul cingulat nu ar fi capabil să determine ce a fost corect şi ce nu. Cortexul prefrontal ar exercita controlul prin reprezentarea solicitărilor sarcinii (de exemplu care sunt stimulii-ţintă sau care sunt dimensiunile relevante ale stimulului). Aceste reprezentări ar favoriza procesarea informaţiei relevante în sarcină, permiţând acestuia să suprime informaţia irelevantă activată de distractori incongruenţi, şi astfel să reducă conflictul între răspunsuri. Lezarea cortexului prefrontal ar slăbi reprezentarea sarcinii, astfel ar creşte conflictul, chiar în cazul momentelor corecte ale sarcinii (Gehring şi Knight, 2000).

1 Şi folosirea altor tehnici precum RMN-ul funcţional a confirmat implicarea cortexului cingulat în monitorizarea conflictului, iar a zonei ventrale prefrontale în rezolvarea conflictului probabil prin menţinerea activată a informaţiei relevante în sarcină (Casey şi colab., 2000). Autorii sugerează că rolul cortexului cingulat anterior ar consta în alocarea controlului atenţionai pentru depistarea unor evenimente rare dar semnificative. Acest sistem ar fi responsabil de coordonarea răspunsurilor atenţionale prin activarea răspunsurilor compatibile şi inhibarea celor incompatibile. Braver şi colab. (200 la) ajung la aceeaşi concluzie propunând că cingulatul anterior serveşte ca detector al conflictului ce apare atunci când trebuie executate răspunsuri care au o frecvenţă scăzută. Ei însă concluzionează în urma studiului lor, folosind RMN funcţional, că în cadrul cortexului cingulat există specializări funcţionale pe subregiuni. Ei au depistat o activare superioară caudală extinzându-se în aria motorie suplimentară care se activează atunci când apar evenimente cu frecvenţă redusă ce necesită

un răspuns, precum şi o activare în zona inferioară rostrală consecutivă detectării unei erori. Alte studii împărţiseră cortexul cingulat în trei subdiviziuni funcţionale: zona caudală, rostrală posterioară şi rostrală anterioară. Bazat pe această delimitare, regiunea sensibilă la frecvenţă este localizată la graniţa dintre zona caudală şi cea rostrală posterioară, în timp ce zona sensibilă la erori este localizată în rostralul anterior (Braver şi colab., 200 la). Studiile mai recente au venit cu unele corecturi şi completări ale acestei imagini. Astfel, Carter şi colab. (2002) au evidenţiat prin ERP's că zona caudală a cortexului cingulat se activează atât în cadrul depistării conflictului cât şi în depistarea erorilor. Zonele rostrale se activează ulterior semnalului ERA apărut în zona caudală şi ar reprezenta răspunsul emoţional la comiterea erorii. Autorii concluzionează că activitatea în zona caudală a cingulatului anterior reflectă angajarea în monitorizarea performanţei prin depistarea conflictelor cognitive. Acest proces este unul implicit şi foarte rapid şi furnizează informaţii unui sistem explicit de monitorizare conştientă a comportamentului. Folosind tot ERP's, Swick şi Turken (2002) au ajuns la concluzia că este vorba de un sistem mai complex ce mediază monitorizarea erorilor, sistem ce cuprinde zonele rostrale, subgenuale şi dorsale ale cingulatului anterior, cortexul lateral prefrontal, cortexul orbito-frontal, ganglionii bazali şi cortexul motor suplimentar. Ei spun că ganglionii bazali realizează comparaţia dintre răspunsul intenţionat şi cel performat iar out-putul acestei procesări – ce se termină în cingulatul anterior caudal – produce ERA. ERA ar fi compus de fapt din două semnale: unul din zona rostrală a cingulatului anterior (specifică depistării erorii) şi unul din zona caudală şi a ariilor motorii suplimentare care ar realiza monitorizarea generală a comportamentului. Ipoteza celor doi autori este aceea că detectarea conflictului ar avea loc în cortexul lateral prefrontal şi ganglionii bazali, iar circuitul format din acestea două ar trimite semnale cingulatului anterior caudal şi zonelor motorii suplimentare care s-ar ocupa cu implementarea rezolvării conflictului. Ei spun că datele lor par să contrazică alte date obţinute prin RMN funcţional, deoarece tehnica de rezonanţă magnetică ar depista activarea cingulatului anterior ce apare după procesul de detectare a conflictului. Studii din 2003 (Ito şi colab.) au confirmat implicarea cingulatului anterior rostral în monitorizarea *consecinţelor* unei acţiuni, aceste date fiind

mai apropiate de ipoteza privind rolul acestei zone în controlul erorilor, în funcţie de valoarea de recompensă sau pedeapsă.

Această componentă se manifestă în viaţa cotidiană în special în supravegherea comportamentului în situaţii noi, încă ne-automatizate, şi în cele în care trebuie să răspundem la stimuli care apar rar şi impredictibil.

5.2.3. MEMORIA DE LUCRU – MENŢINERE ŞI MANIPULARE

Controlul cognitiv al comportamentului se referă la un set important de funcţii psihologice: abilitatea de a dezvolta şi desfăşura planuri extinse privind acţiunile, în special cele noi, a face acest lucru în absenţa stimulilor senzoriali, de a rezista distractorilor sau interferenţelor şi de a face un up-date al scopurilor şi sub scopurilor într-o manieră flexibilă. El nu este doar auto-reglator, dar şi intenţional şi consumator de resurse. Controlul cognitiv în mod cert nu este un proces unitar, ci este rezultatul coordonării mai multor subfuncţii, cum ar fi memoria de lucru, inhibiţia, atenţia şi monitorizarea comportamentului. Memoria de lucru, sau menţinerea şi manipularea informaţiei în minte reprezintă un aspect important al controlului cognitiv, ea la rândul ei având subcomponente.

În 2000, Gao, Krimer şi Goldman-Rakic arătau că baza neuronală pentru o activitate susţinută în cortexul prefrontal presupune excitaţie recurentă între neuronii piramidali din stratul 5, care este modulată de dopamină. Dopamina modulează în mod direct neurotransmisia excitatorie în circuitele locale inter-piramidale ce mediază excitaţia recurentă. Efectul direct al eliberării glutamatului asupra transmisiei sinaptice excitatorii se produce printr-un mecanism presinaptic ce implică receptorii Dl dopaminergici. Autorii ajung la concluzia că rolul dopaminei este de a constrânge activitatea neuronală în timpul unei sarcini de memorie de lucru prin inhibarea conexiunilor neuronale excitatorii realizată de către receptorii Dl. De asemenea, Durstewitz, Seamans şi Sejnowski (2000) au arătat că dopamina modulează atât activitatea neuronală susţinută (în timpul menţinerii informaţiei în memoria de lucru) cât şi performanţa comportamentală într-o sarcină de memorie de lucru, prin intermediul receptorilor Dl. Dopamina stabilizează reprezentările neurale în cortexul prefrontal în timpul sarcinilor de memorie de lucru, protejându-le împotriva stimulilor interferenţi. Această stabilizare se realizează atât prin menţinerea ionilor de Na şi a conductanţei

receptorului NMDA, cât şi prin reducerea conductanţei receptorului AMPA. După stimularea receptorului Dl are loc o creştere a conductanţei receptorului GABAA ce previne comutarea activităţii neuronale spre stări de supraactivare (cum ar fi activarea spontană a reprezentărilor nerelevante în sarcina curentă). Stabilitatea activităţii neuronale ce encodează informaţia relaţionată cu scopul este o prerechizită esenţială a oricărui comportament orientat spre un scop ce necesită o desfăşurare într-o perioadă mai extinsă de timp. Seamans, Floresco şi Phillips (1998) trag concluzia că receptorul Dl joacă un rol important în două aspecte diferite ale funcţionării memoriei de lucru: 1) în abilitatea de a menţine activată informaţia pentru o perioadă de timp şi 2) în reamintirea informaţiei dintr-un buffer de memorie printr-un circuit descendent ce leagă cortexul prefrontal de hipocamp, acest lucru fiind necesar integrării informaţiei într-o strategie prospectivă de răspuns. Receptorii Dl acţionează ca o poartă ce controlează outputurile neuronilor din stratul 5 al cortexului prefrontal.

Stările emoţionale pot modula componentele controlului cognitiv pentru a-permite amplificarea temporară şi adaptativă a unora dintre subfuncţii în detrimentul altora. În modelul lor neurocomputaţional, Gray şi Braver (2002) prezintă numeroasele dovezi care sugerează că există o integrare a stărilor emoţionale şi a controlului cognitiv la nivelul cortexului prefrontal lateral. Această concluzie se bazează pe efectele selective ale emoţiei induse asupra performanţei comportamentale şi asupra activităţii creierului. O integrare a emoţiei şi cogniţiei poate juca un rol computaţional important, spun actorii, în auto-reglare. Un mecanism al integrării ar permite o reglare selectivă dependentă de starea emoţională, care la rândul ei depinde de evaluările situaţiei. Stările de abordare/ evitare pot modula în mod diferenţiat subsistemele memoriei de lucru pentru a da prioritate unor scopuri într-o manieră sensibilă la evenimentele aflate în desfăşurare.

Stările emoţionale pot avea efecte neselective asupra controlului cognitiv. Modelele resurselor atenţionale sau cognitive prezic faptul că stările emoţionale necesită resurse care nu mai sunt astfel la dispoziţia proceselor cognitive superioare. Multe date experimentale sunt congruente cu această ipoteză. Un alt tip de efect neselectiv este cel motivaţional: o anumită emoţie poate creşte sau

descreşte dorinţa de angajare într-o sarcină dificilă, astfel influenţând în aceeaşi măsură toate formele de procese controlate voluntar. Emoţia poate servi ca şi un semnal ce redirecţionează cogniţia să opereze asupra unei noi agende semnalate de schimbarea stării emoţional-motivaţionale (Gray, 2001). De asemenea, emoţiile pot modula componentele controlului cognitiv în mod selectiv, pe unele amplificându-le, pe altele diminuându-le conform cu necesităţile stării emoţionale. De exemplu, inhibiţia comportamentală poate fi mai importantă în situaţia unei posibile ameninţări (care produce stări emoţionale relaţionate cu evitarea), dar poate fi total neadecvată în timpul căutării unei recompense (Gray, 2001). Unul dintre modurile de realizare a efectului selectiv îl reprezintă modularea activităţii emisferelor cerebrale. Funcţiile modulate de către stările emoţionale pot include, de exemplu, menţinerea activă şi acordarea priorităţii scopurilor relaţionate cu abordarea versus celor relaţionate cu evitarea; atenţia către stimuli noi versus informaţia familiară; iniţierea, secvenţarea şi controlul inhibitor al cogniţiei şi acţiunii; şi, în fine, controlul mişcărilor fine versus al celor grosiere (Gray, 2001). Experimental s-a demonstrat că emoţiile plăcute tind să faciliteze performanţa în sarcini dependente de cortexul prefrontal stâng, în timp ce emoţiile neplăcute tind să faciliteze performanţa în sarcini dependente de cortexul prefrontal drept (după Gray, 2001). O perspectivă alternativă este cea propusă de Tomarken şi Keener (1998), anume că emoţiile relaţionate cu abordarea sau evitarea biasează abilitatea cortexului prefrontal de a organiza comportamentul. Ideea generală este aceea că emoţia ajută la medierea priorităţilor. Ipoteza celor doi este aceea că emoţii specifice impun priorităţi asupra unor funcţii specifice ale cortexului prefrontal. Aceste funcţii includ menţinerea continuităţii motivaţiei (incluzând memoria retrospectivă şi prospectivă), suprimarea interferenţelor şi schimbarea strategiilor. Astfel, scopurile pot fi considerate ca fiind reprezentări ce pot controla comportamentul şi biasa procesarea altor informaţii. Un sistem ce procesează informaţia capabil de a obţine beneficiu din scopuri necesită nu doar o modalitate de a le menţine activate, dar şi o modalitate de a le modula sau influenţa atunci când nu sunt adecvate situaţiei. Aceste consideraţii sugerează că un sistem de management al scopurilor trebuie să încorporeze mecanisme atât pentru menţinerea activată cât şi pentru reglarea selectivă. Memoria

de lucru este foarte adecvată a furniza menţinerea activată a scopurilor şi a altor informaţii care acţionează ca şi constrângeri asupra cogniţiei şi comportamentului. Stările emoţionale sunt croite adecvat pentru reglare, acţionând, în interacţiune cu motivaţia, asupra inhibării sau accentuării scopurilor într-o modalitate congruentă cu situaţia. Menţinerea activă a scopurilor poate fi implementată, spune Gray (2001), posedând o specializare emisferică pentru scopuri de abordare (emisfera stângă) şi de evitare (emisfera dreaptă) astfel ca reglarea prin stări emoţionale să fie cât mai simplă. Rezultă de aici o complementaritate a rolurilor jucate de memoria de lucru şi de către emoţii în managementul eficient al scopurilor: memoria de lucru ar menţine active scopurile, iar stările emoţionale ar regla scopurile în funcţie de situaţie, acordând prioritate în mod selectiv scopurilor de abordare sau de evitare.

Gray şi Braver (2002) au propus o comparaţie la nivel conceptual între sarcina n-back de memorie de lucru şi auto-reglare, comparaţie facilitată de descrierea ambelor în termeni de menţinere a informaţiei contextuale, care informaţie impune constrângeri sau biasări asupra proceselor cognitive şi comportamentelor aflate în desfăşurare. În sarcina n-back, subiectul trebuie să extragă informaţia relevantă (verbală sau non-verbală) din stimulul prezentat, să **i** o compare cu stimulul ţinut în minte din prezentarea anterioară, să depisteze o potrivire sau nepotrivire, şi apoi să facă un up-date la setul de itemi ţinuţi în minte spre a fi pregătit pentru prezentarea ulterioară. În sarcina n-back, un stimul verbal sau non-verbal serveşte ca şi context; în procesul de auto-reglare un obiectiv de a aborda sau de a evita o situaţie serveşte ca şi context. Conform modelului lui Gray şi Braver (2002), stările de abordare ar favoriza performanţa la sarcinile n-back verbale deoarece: a) emoţiile relaţionate cu abordarea activează funcţiile memoriei de lucru localizate în emisfera stângă, emisferă ce menţine scopurile relaţionate cu abordarea şi b) memoria de lucru verbală depinde în mare măsură de acelaşi subsistem implicat în menţinerea activă a informaţiei verbale. Stările de evitare ar trebui să afecteze memoria de lucru verbală, inhibând acest subsistem pentru a inhiba scopurile de abordare. Prin contrast, pentru a regla scopurile de evitare, stările emoţionale de abordare ar trebui să impieteze asupra funcţiilor substratului fiziologic implicat în menţinerea informaţiei non-verr *e* localizat în emisfera dreaptă, în timp ce stările

emoţionale de evitare ar trebui să o faciliteze. Atenţia susţinută este mult mai importantă în stările de evitare pentru a facilita o procesare extinsă a unui posibil pericol. Un eşec în a-şi susţine atenţia sau vigilenţa într-o asemenea situaţie ar fi dezastruos. Atenţia susţinută şi orientarea atenţiei sunt predominat localizate în emisfera dreaptă, iar dovezile experimentale arată o facilitare a atenţiei susţinute în stările de evitare (apud Gray şi Braver, 2002).

Modelul celor doi se bazează în mare măsură şi pe datele obţinute de Gray (2001) care a folosit o sarcină n-back cu două tipuri de instrucţiuni – verbală şi spaţială – executată sub influenţa a doua stări emoţionale induse – de abordare şi de evitare. El a demonstrat că performanţa spaţială a fost mai bună într-o stare de evitare şi afectată de o stare de abordare, în timp ce performanţa verbală a fost facilitată de o stare de abordare şi mai slabă într-o stare de evitare. De asemenea, el a mai observat că subiecţii cu scoruri mari la chestionarul BIS (Behavioral Inhibition Sistem) au avut cea mai bună performanţă la sarcina spaţială după inducerea unei stări de evitare. Subiecţii cu scoruri mari la BAS (Behavioral Approach Sistem) au avut performanţă mai slabă la sarcina spaţială, după inducerea unei stări de evitare. Scorurile la BIS corelează direct cu neuroticismul şi STAI trăsătură, în timp ce scorurile BAS corelează negativ cu acestea. Sarcinile n-back sunt folosite pentru a evidenţia activarea memoriei de lucru în studiile de neuroimagistică şi, în mod clar, sunt relaţionate cu controlul cognitiv. Diferenţele individuale în performanţa la aceste sarcini se consideră a reflecta diferenţele în procesările ce necesită control voluntar. Astfel, datele lui Gray sugerează că memoria de lucru este un candidat puternic în demersul de identificare a influenţelor emoţionale asupra controlului cognitiv.

Ulterior, Gray şi Braver (2002) au testat ipoteza ca emoţia ca trăsătură să fie relaţionată cu activarea zonei caudale/dorsale a cortexului cingulat anterior în timpul unei sarcini de memorie de lucru. Ipoteza lor era una contra-intuitivă, deoarece această zonă se credea că este una cognitivă şi nu afectivă (vezi sinteza lui Drevets şi Raichle, 1998). Folosind RMN-ul funcţional, ei au măsurat activitatea cortexului cingulat a unor subiecţi selectaţi după scorurile la chestionarul BIS/ BAS, în timp ce aceştia executau o sarcină n-back, aflaţi fiind sub influenţa unor stări emoţionale induse (vesele, anxioase şi neutre). Rezultatele lor sugerează că activitatea cortexului cingulat

anterior caudal este sensibilă la emoţia ca trăsătură. Această zonă este parte dintr-o reţea mai extinsă implicată în controlul cognitiv, iar datele lui Gray şi Braver arată că cel puţin unele componente ale reţelei depind funcţional de emoţia ca trăsătură. Emoţia se pare că nu este asociată doar cu reactivitatea sau activitatea cerebrală în stare de repaus, ci şi cu diferenţele în controlul cognitiv. Autorii interpretează aceste date prin teoria eficienţei procesării, care postulează că anxioşii ar exercita un efort mai mare pentru a avea acelaşi nivel de performanţă într-o sarcină de memorie de lucru. Deoarece activarea zonei caudale a cingulatului indică nevoia de control sau exercitarea controlului, o activitate crescută ar reflecta un efort de compensare. În eşantionul lor, o activitate mai crescută a acestei zone (deci un control compensator mai mare) a fost relevată în special la indivizii introverţi (cu scoruri mai scăzute la BAS) şi în mai mică măsură la anxioşi (cu scoruri ridicate la BIS). Diferenţele individuale în controlul cognitiv trebuie în viitor să fie integrate din punct de vedere teoretic cu emoţia ca trăsătură. Una dintre posibilităţi ar fi aceea de a extinde ipoteza monitorizării conflictului care atribuie cortexului cingulat anterior funcţia de monitorizare a răspunsurilor simultan incompatibile. O activitate crescută a acestei zone ar indica un nivel mai ridicat al conflictului şi ar semnala nevoia angajării proceselor de control pentru a rezolva conflictul. Această ipoteză, spun Gray şi Braver ar trebui să fie generalizată pentru a include conflictul emoţional, pentru că datele lor indică în mod clar faptul că zona caudală a cortexului cingulat anterior este sensibilă la integrarea semnalelor cognitive şi emoţionale. Ipoteza lor este sprijinită de date care au arătat ca dilemele morale care fac apel la „tăria de caracter” a unei persoane şi declanşează emoţii puternice, angajează cingulatul anterior, orbito-frontalul, sulcusul temporal superior şi corpii striaţi ventrali structuri implicate atât în rezolvarea conflictului, cât şi în aprecierea valorii motivaţionale a unui stimul, în luarea deciziilor şi atribuirea de stări mentale altor persoane (apud Adolphs, 2003).

Peristein, Elbert şi Stenger (2002) au examinat cu ajutorul RMN-ului funcţional influenţele afective asupra memoriei de lucru testând următoarele ipoteze: 1) dacă activitatea cortexului dorso-lateral prefrontal ce reflectă memoria de lucru este influenţată de calităţile emoţionale ale stimulilor, dar doar când sunt menţinuţi activaţi de către cerinţele sarcinii şi 2) dacă activitatea cortexului

dorso-lateral prefrontal şi al cortexului orbito-frontal sunt corelate invers în funcţie de valenţa emoţională a stimulilor. Ei au observat că activitatea cortexului dorso-lateral prefrontal (aria 9/46) relaţionată cu memoria de lucru a fost modulată de valenţa emoţională a stimulilor (în mai mare măsură de stimulii plăcuţi, şi în mai mică măsură de cei neplăcuţi, ambii comparaţi cu stimulii neutri), chiar şi când subiecţii nu trebuiau să se gândească la valenţa stimulilor. Deci, autorii spun că această regiune ar fi sensibilă la stimuli pozitivi. Prin contrast, cortexul orbito-frontal (aria 10/11) este implicat în procesarea informaţiei neplăcute, reflectând activitatea unui sistem defensiv. De asemenea, performanţa a corelat direct cu activarea cortexului dorso-lateral, activitatea în condiţii de stimuli plăcuţi fiind mai bună. Aceste date demonstrează o disociere funcţională între cortexul median şi cel lateral prefrontal, atunci când trebuie menţinută activată o informaţie emoţională. Deoarece amigdala se ştie că este sensibilă la stimuli ameninţători şi este strâns conectată cu cortexul orbital este probabil ca inputurile de la aceasta să fie importanţi în procesarea motivaţională a stimulilor de către cortexul orbital, care la rândul său să moduleze activitatea cortexului dorso-lateral, unde ar avea loc o integrare a procesărilor cognitive şi motivaţionale (Peristein, Elbert şi Stenger, 2002). Se sugerează că stresul ar funcţiona ca şi comutator ce „închide” cortexul prefrontal şi trece controlul la zonele subcorticale, apărând astfel o deconectare a structurilor motivaţionale, precum amigdala, de structurile implicate în cogniţii superioare, precum dorso-lateralul prefrontal, această deconectare având ca efect promovarea unor comportamente automate, reflexe, habituale, ceea ce ar explica slaba performanţă atunci când subiecţii trebuie să menţină activată informaţie neplăcută. Mecanismul biochimic ar fi reprezentat de creşterea eliberării de dopamină în cortexul dorso-lateral, până la un nivel ce depăşeşte optimumul (Peristein, Elbert şi Stenger, 2002). Într-un experiment similar, Pochon şi colab. (2002) au studiat prin RMN funcţional relaţia dintre memoria de lucru (măsurată printr-o sarcină n-back) şi recompensă (acordarea de bani). Studiul lor a evidenţiat o activare specifică în ariile 9/46 din dorso-lateralul prefrontal în cazul memoriei de lucru, precum şi a zonei frontopolare laterale (aria 10), dar aceasta din urmă numai în condiţiile cele mai dificile ale sarcinii (3-back). Rezultatele sugerează ca zona prefrontală laterală este organizată

într-un continuum caudalo-rostral, în funcţie de sporirea necesităţii controlului executiv. Apoi, inducerea recompensei a produs o activare a aceloraşi zone activate de sarcina n-back, dar în plus şi a polului frontal median (aria 10), indiferent de gradul de dificultate al sarcinii. Autorii sugerează că polul frontal median joacă un rol important în monitorizarea valorii de recompensă a proceselor cognitive aflate în desfăşurare. În al treilea rând, s-a detectat o dezactivare a zonelor orbito-frontale laterale (ariile 11 şi 47) şi a cortexului subgenual (aria 24), relaţionată atât cu creşterea cerinţelor cognitive cât şi cu acordarea de recompense. Această dezactivare ar reprezenta, spun autorii, o filtrare emoţională în vederea inhibării semnalelor negative şi a maximiza nivelul de performanţă.

În aceeaşi ordine de idei, Gray, Braver şi Raichle (2002) au folosit RMN-ul funcţional pentru a testa ipoteza ca stările emoţionale să poată influenţa în mod selectiv activitatea neurală din cortexul lateral prefrontal relaţionată cu cogniţia, ca dovadă a unei integrări în această zonă a cogniţiei cu emoţia. Subiecţii lor au urmărit scurte filmuleţe pentru a li se induce stări emoţionale (plăcute/relaţionate cu abordarea şi neplăcute/relaţionate cu evitarea, precum şi neutre). După fiecare film, creierul lor a fost scanat în timpul executării unei sarcini 3-back folosind ca stimuli fie cuvinte fie feţe. Autorii au observat că singura regiune cerebrală sensibilă la integrarea emoţiei cu cogniţia este cortexul lateral prefrontal (aria 9). Aceste rezultate indică faptul că emoţia şi cogniţia superioară pot fi integrate într-un anumit punct al procesării, specializarea funcţională dispărând iar cele două contribuind în mod egal la controlul gândirii şi comportamentului.

Cele două componente sunt răspunzătoare de „conţinutul minţii" noastre la un moment dat. În funcţie de acest conţinut, noi suntem afectaţi plăcut sau neplăcut şi ne gândim să luăm un tip de decizii sau altul. La acest nivel operează atât contextele la care suntem expuşi, substanţele psihoactive cât şi tehnicile psihoterapeutice.

FOV

5.2.4. MECANISMELE IMPLICATE ÎN LUAREA DECIZIIOR

Bechara, Damasio şi Damasio (2000) fac distincţia între impulsivitate motorie şi cognitivă. Impulsivitatea motorie este în mod uzual studiată pe animale sub umbrela „inhibiţiei răspunsului". După ce se stabileşte o obişnuinţă de a răspunde la un stimul ce prezice o

recompensă, se face o schimbare bruscă în contingenţele sarcinii ce necesită inhibarea răspunsului recompensat anterior. Sarcinile Go/No-go, Delayed alternation şi de comutare a răspunsului sunt exemple de designuri comportamentale ce măsoară acest tip de comportament impulsiv. La oameni, comportamentul impulsiv este deseori studiat cu ajutorul sarcinilor neuropsihologice ce detectează „erorile perseverative”, cum ar fi Wisconsin Cârd Sorting Task, sau în sarcinile experimentale de tipul Delayed alternation. Impulsivitatea cognitivă, care este relaţionată cu inabilitatea de a întârzia alocarea unei recompense, reprezintă o formă mai complexă de comportament dezinhibat. Impulsivitatea cognitivă poate fi ilustrată cu exemplul copilului care vede o ciocolată în faţa lui pe masă, şi i se spune „nu, trebuie să aştepţi 30 de minute înainte de a lua ciocolata, altfel vei fi pedepsit”. Copilul înţelege informaţia şi se abţine o vreme, dar după 2 minute nu mai poate întârzia alocarea recompensei, nu mai poate să reziste la tentaţie şi să-şi inhibe răspunsul de a apuca ciocolata.

Comportamentul pacienţilor cu traume în zona orbito-frontală ventromediană (aria 11) (vezi Fig. 18), în sarcinile de „gambling”, dar şi în viaţa cotidiană, poate fi văzut ca fiind similar cu impulsivitatea cognitivă a copilului cu ciocolata. Atunci când acestor pacienţi le este prezentat un pachet de cărţi care dacă este ales duce la o mare recompensă, chiar dacă el poate însemna o mare pierdere în viitor, ei par incapabili să-şi întârzie alocarea recompensei mult timp. Tendinţa lor de a se întoarce repede şi mai des la cărţile care conduc la o recompensă imediată pare să sugereze un asemenea mecanism (Bechara, Damasio şi Damasio, 2000). Folosind comportamentul impulsiv al copilului cu ciocolata ca pe un exemplu ilustrativ, putem vedea conflictul creat de decizia de a apuca sau nu ciocolata. Există stări somatice pozitive generate de recompensa imediată (ciocolata), sau de o sumă mare de bani în sarcina de gambling. Pe de altă parte, există stări somatice negative generate de pedeapsa promisă de părinte, sau de posibila pierdere de bani. Dacă ameninţarea pedepsei este destul de severă, atunci stările negative evocate de aceasta vor contracara stările somatice pozitive produse de recompensa imediată. Alegerea recompensei va fi astfel marcată de o valoare negativă, iar răspunsul de a apuca recompensa imediată va fi inhibat. Totuşi, dacă situaţia a implicat o pedeapsă moderată, care lasă recompensa imediată să depăşească pedeapsa ulterioară, stările somatice negative

declanşate de posibila pedeapsă nu vor fi suficient de puternice pentru a contracara stările pozitive declanşate de recompensa imediată. În acest caz, alegerea va fi marcată de valoarea pozitivă. În exemplul nostru, copilul va apuca ciocolata iar comportamentul va fi considerat normal, avantajos şi nu impulsiv. Aceste exemplu ilustrează două interpretări diferite ale aceleiaşi situaţii implicând o recompensă imediată şi o pedeapsă viitoare. Diferenţa este aceea că, în una dintre situaţii, inhibarea acţiunii de a căuta recompensa ar trebui inhibată deoarece pedeapsa viitoare va depăşi recompensa imediată, în cealaltă situaţie acţiunea de a căuta recompensa nu va fi inhibată deoarece recompensa imediată depăşeşte pedeapsa viitoare. Conceptele „impulsivitate” şi „inhibarea răspunsului” nu explică când se inhibă un răspuns şi când nu. Activarea stărilor somatice furnizează semnalul ce conduce sau nu la inhibarea răspunsului în situaţia respectivă, afirmă Bechara, Damasio şi Damasio (2000).

Teoria *markerilor somatici* a fost propusă de Damasio în anii ’90. El a plecat de la ideea că regiunile frontale s-au dezvoltat pentru a selecta răspunsurile cele mai avantajoase pentru un organism aflat într-un mediu social complex. Valoarea primară folosită în procesul de selecţie ar fi stările somatice, adică o combinaţie de stări ale viscerelor, neurotransmiţătorilor şi musculaturii scheletice. Semnalul primar folosit pentru selecţia răspunsului ar fi markerul somatic – o stare somatică corelată temporal cu o anumită reprezentare cognitivă care este „marcată” de aceasta. Autorul postulează că maşinăria neurală recrutată pentru a realiza selecţia răspunsurilor într-o împrejurare socială ar fi cooptată pentru a realiza selecţii şi în alte domenii ajutând la luarea de decizii în general, ghidarea sarcinilor cu paşi multipli, planificare sau creativitate (apud Damasio şi Anderson, 1993).

Drevets (2000) concluzionează că oamenii cu leziuni orbitale au performanţă slabă la sarcinile care necesită informaţii relaţionate cu recompensa şi pedeapsa (în special inhibarea răspunsului anterior recompensat, care acum nu mai este), au probleme în schimbarea strategiilor intelectuale ca răspuns la schimbarea solicitărilor, precum şi comportament perseverativ în strategiile care au devenit. neadecvate.

Persoanele care fac abuz de substanţa se comportă similar cu pacienţii cu traume ventromediane, atunci când sunt confruntaţi cu o alegere care aduce o recompensă imediată (luarea unui drog), chiar cu

riscul afectării reputaţiei sau pierderii slujbei, casei, familiei, ei aleg recompensa şi ignoră consecinţele viitoare (Bechara, Damasio şi Damasio, 2000). Studiile care au folosit sarcini de tip gambling sau de luare de decizie au indicat faptul că la baza problemei acestor oameni stă un deficit în luarea deciziilor (după Bechara, Damasio şi Damasio, 2000). Similar, profilul de personalitate al pacienţilor cu traume ventromediane prezintă asemănări puternice cu personalitatea psihopată, atât de puternice încât Damasio şi colab. folosesc termenul „sociopatie dobândită" pentru a descrie starea pacienţilor cu traume ventromediane. Calificativul „dobândită" indică faptul că simptomele acestor pacienţi sunt consecutive unor traume cerebrale, şi apar la persoane a căror personalitate şi conduită socială erau anterior normale. Aceşti pacienţi de obicei nu sunt distructivi sau periculoşi faţă de sine sau alţii, o trăsătură ce distinge între forma „dobândită" a tulburării de forma standard care apare în copilărie. Dovezi recente arată că, cu cât este mai precoce trauma, cu atât este mai sever comportamentul antisocial, sugerând că o disfuncţie precoce a cortexului prefrontal cauzează o dezvoltare anormală a comportamentului social şi moral. Ipoteza markerului somatic este extinsă de autori şi la alte tulburări precum Pathological Gambling, depresie şi ADHD (Bechara, Damasio şi Damasio, 2000).

Disfuncţii ale cortexului orbito-frontal şi ale corpilor striaţi s-au observat la pacienţii cu OCD care prezintă comportamente compulsive similare celor ale pacienţilor cu adicţie faţă de anumite droguri. Mai mult, la pacienţii cu sindrom Tourette, apar simptome precum obsesii, compulsii şi impulsivitate, simptome prezente şi la pacienţii cu adicţie de droguri, simptome asociate cu o activitate metabolică crescută în cortexul orbito-frontal şi corpii striaţi. S-a mai observat că pacienţii care prezintă comportament patologic de furt de maşini, acest comportament induce o senzaţie plăcută de „eliberare" (apud Volkow şi Fowler, 2000).

Studii recente folosind PET au indicat bazele neurale ale procesului de luare a unei decizii în condiţiile alegerii unui obiect (fel de mâncare) preferat dintre două aproape la fel de dezirabile (Arana şi colab., 2003). Astfel, s-a observat că amigdala se activează de fiecare dată când subiectul priveşte o mâncare preferată, chiar dacă nu trebuie să ia nicio decizie. Apoi, activitatea din cortexul orbital median (aria 11) creşte atunci când trebuie luată o decizie în favoarea unei

alternative foarte dezirabile, iar orbito-frontalul lateral (ariile 45 şi 47) se activează atunci când subiectul trebuie să-şi inhibe răspunsul faţă de un item dezirabil alternativ, pentru a-l selecta pe cel preferat. E interesant că aceeaşi regiune orbito-frontală laterală este implicată în schimbarea setului la WCST, la inhibarea răspunsului motor în Go/No-go, la uitarea intenţionată a unor cuvinte sau în controlul furiei.

Acest subcapitol ne indică o reformulare a conceptului de „impulsivitate", în termenii mecanismelor neurale ce procesează valoarea afectivă a unei situaţii imediate precum şi a consecinţelor unor acţiuni, înclinând „balanţa" într-o parte sau alta, prin activarea unor informaţii şi inhibarea altora. În funcţie de ce furnizează ele altor zone implicate în menţinerea şi manipularea informaţiei, se iniţiază comportamentele ulterioare.

5.3. EXEMPLIFICARE A ROLULUI UNOR COMPONENTE ALE CONTROLULUI COGNITIV ÎN COMPORTAMENTUL

COTIDIAN

„— H_3RO

Luu, Collins şi Tucker (2000) au investigat folosind ERPS legătura dintre controlul erorilor şi anumite dimensiuni ale personalităţii precum Afectele Negative şi Emoţionalitatea Negativă. Indivizii cu scoruri scăzute la Afecte Negative (AN) diferă de cei cu scoruri ridicate prin strategiile de coping folosite – cei cu scoruri ridicate tind să folosească strategii precum abandonarea scopurilor şi abandonarea în vise cu ochii deschişi în condiţii de stres. Conceptul de Emotivitate Negativă (EN) se caracterizează prin alienare, agresivitate şi reactivitate crescută la stres.

Luu, Collins şi Tucker au observat că subiecţii cu scoruri ridicate la EN sunt mai predispuşi să se dezangajeze din sarcină, deoarece sunt mai sensibili la performanţă nesatisfăcătoare, în timp ce cei cu AN scăzută sunt mai persistenţi şi mai stabili în performanţă. Subiecţii cu AN ridicată au prezentat un pattern comportamental de supraangajare în sarcină şi apoi de dezangajare, din perspectiva controlului erorilor, cu timpul fiind tot mai puţin conştienţi de greşelile făcute. ERA a avut o amplitudine mai ridicată la aceştia, dar doar în primul bloc de încercări, apoi, odată cu dezangajarea, acesta a scăzut semnificativ. ERA este relaţionat cu AN, Gehring, Himle şi Nisenson (2000) relevând faptul că subiecţii cu tulburare obsesiv compulsivă prezintă un ERA mai amplu, iar severitatea simptomelor corelează direct cu

amplitudinea ERA. Această tulburare, spun autorii, poate fi văzută ca o inabilitate de dezangajare din gânduri şi comportamente stresante. Alte studii (Dikman şi Alen; apud Luu, Collins şi Tucker, 2000) au descoperit că indivizii cu scoruri scăzute la scala de Socializare din CPI prezintă un ERA mai scăzut în sarcinile care penalizează răspunsurile greşite. Relaţia găsită de Luu, Collins şi Tucker între AN şi tulburarea obsesiv compulsivă este evidentă – anxietatea. Totuşi, relaţia dintre scala de socializare din CPI şi AN este mai puţin evidentă. Analiza factorială a CPI a relevat faptul că CPI poate fi sumarizat în 3 factori, iar scala de Socializare este cuprinsă în factorul Orientare spre Valori. Acest factor este relaţionat cu EN din scala MPQ a lui Tellegen şi Waller (apud Luu, Collins şi Tucker, 2000). Amplitudinea ERA nu este relaţionată, spun autorii, cu impulsivitatea, cea din urmă fiind asociată cu o performanţă rapidă dar inacurată, acest pattern probabil fiind cauzat de altă problemă decât un deficit de monitorizare a erorilor (Luu, Collins şi Tucker, 2000).

Ei au concluzionat că controlul şi evaluarea subiectivă a erorilor reflectă activitatea cortexului cingulat anterior, iar funcţia reglatoare a controlului erorilor şi evaluarea acestora, ca şi funcţii executive, sunt circumscrise aspectelor cognitive şi motivaţionale ale conceptului Emoţionalitate Negativă, aşa cum se relaţionează acesta cu distresul psihologic. În termeni de tulburări clinice precum anxietatea (tulburarea obsesiv compulsivă) şi depresia (aspectele sale ruminative), se poate ca dereglarea mecanismelor motivaţionale să conducă la o angajare excesivă (sau la inabilitatea de a se dezangaja) a acestor funcţii executive. Autorii sugerează că probabil de aceea lezarea cortexului cingulat este atât de eficientă, în unele cazuri, în atenuarea componentelor emoţionale ale acestor tulburări, ulterior observându-se şi atenuarea simptomelor cognitive.

Zona mediană prefrontală, incluzând cortexul cingulat (aria 32) precum şi cortexul polar median (aria 10), prezintă un flux sangvin regional (măsurat prin PET) mai ridicat în stare de repaus la persoanele cu scoruri mari la AN, indicând că aceste zone joacă un rol în conectarea evaluării emoţionale cu răspunsurile vegetative (Zald, Mattson şi Pardo, 2002). Pacienţii cu leziuni în aceste zone nu reuşesc să aibă răspunsuri vegetative normale la stimuli emoţionali sau sociali semnificativi. Mai mult, aceşti pacienţi prezintă un pattern al AN scăzut, ei nu reuşesc să aprecieze riscuri viitoare şi nu declanşează

răspunsuri vegetative la potenţiale recompense sau pedepse. Zona ventromedială prefrontală, ce cuprinde aceste zone plus altele pe care le voi prezenta ulterior, prezintă în mod normal o scădere a fluxului sangvin regional atunci când subiecţii trec de la o stare de repaus la atenţie susţinută. Această de-activare este invers corelată cu nivelul de anxietate experienţiată de subiecţii aflaţi într-o stare activă. De exemplu, atunci când anticipează un şoc electric, cei ce experienţiază niveluri ridicate de anxietate nu prezintă modificări ale fluxului sangvin în această zonă, în timp ce subiecţii care experienţiază niveluri scăzute prezintă reduceri substanţiale (Simpson şi colab., 2001). Zona prefrontală mediană ce include aria 10 (fronto-polară) este demonstrat (folosind RMN-ul funcţional) a fi implicată în integrarea sub scopurilor cu conţinutul memoriei de lucru, aceste management al sub scopurilor fiind necesar în sarcini precum planificarea, rezolvarea de probleme sau raţionamentul (Braver şi Bongiolatti, 2002). O supraactivare a acestei zone ar conduce probabil la un supracontrol asupra activităţii viitoare şi la anticipări de tip catastrofic la subiecţii anxioşi. Aceste date sugerează un potenţial mecanism prin care activitatea în stare de repaus în zona ventromediană prefrontală poate fi relaţionată direct cu o vulnerabilitate de a experientia afecte negative, indivizii respectivi prezentând o mai mare dificultate în a suprima activitatea cortexului ventromedian prefrontal pentru a minimiza anxietatea sau alte afecte negative (Zald, Mattson şi Pardo, 2002). Indivizii cu scoruri ridicate la scala Tensiune-Anxietate din chestionarul POMS au, aşa cum am spus, niveluri mai ridicate ale activităţii sangvine în zona cortexului polar median drept, dar şi în sulcusul temporal superior drept (aria 39), girusul frontal inferior/mijlociu stâng (aria 45 şi 46), precum şi în cortexul retrosplenial (aria 29 şi 30). Toate aceste structuri au fost anterior identificate ca parte dintr-o reţea care este mai activă în timpul repausului, decât în timpul vreunei acţiuni sau stimulări senzoriale (Gusnard şi Raichle, 2001). Datele obţinute de Zald şi colab. sugerează că activitatea în cadrul unor componente ale acestei reţele este asociată cu tonul emoţional curent în stare de repaus. Cortexul polar se ştie că este asociat cu activitatea auto-referenţială (Gusnard şi colab., 2001), iar corelaţia cu activitatea în cortexul retrosplenial este interesantă dat fiind faptul că această zonă se activează în timpul expunerii la stimuli emoţionali, în special anxiogeni. Astfel, activitatea

în cortexul retrosplenial pare să fie relaţionată cu factorii emoţionali negativi, atât în prezenţa cât şi în absenţa stimulilor direcţi. Acest pattern este în contrast cu zona ventromediană prefrontală a cărei activitate nu variază odată cu nivelul de anxietate momentan din stare de repaus (Zald, Mattson şi Pardo, 2002). După cum am spus anterior, Gusnard şi colab. (2001) folosind RMN-ul funcţional au evidenţiat că zona dorsală a cortexului median prefrontal (ariile 8, 9 şi 10) precum şi parţial zona cingulatului anterior (aria 32) se activează atunci când se fac procesări de tipul plăcut-neplăcut referitor la unele poze, comparativ cu procesări de tipul interior/exterior al unei case prezentate într-o poză. Autorii sugerează că aceste zone mediale prefrontale dorsale sunt implicate în orice activitate introspectivă cum ar fi monitorizarea şi evaluarea stărilor interne, a gândurilor, a discursului ce urmează a fi exprimat şi a emoţiilor, imagerie, reverii şi asociaţii libere. De asemenea, în această categorie intră şi amintirea unor evenimente de viaţă declanşate prin inducerea unor stări emoţionale. Activitatea acestor zone scade ca răspuns la stimularea de către evenimente externe, această zonă având rol în „simularea comportamentului", un fel de repetiţie internă în virtutea optimizării programelor cognitive şi comportamentale pe care individul intenţionează să le execute şi în procesarea reprezentărilor ce include aspecte ale sinelui – în particular narative şi autobiografice (Gusnard şi colab., 2001). Christoff şi Gabrieli (2000) (apud Braver şi Bongiolatti, 2002) sugerează că cortexul fronto-polar (aria 10) ar servi la monitorizarea informaţiei generate intern. Ei au propus un sistem ierarhic în care cortexul dorso-lateral este implicat în evaluarea informaţiei generate extern, iar cortexul fronto-polar este recrutat adiţional atunci când trebuie evaluată informaţia generată intern, cum a fi în sarcinile ce necesită memorie episodică.

Studiile clinice folosind SPECT au arătat că o activitate crescută în cortexul cingulat anterior este asociată cu gânduri repetitive privind starea emoţională la subiecţii cu tulburări anxioase (Amen, 2002 a), iar studiile pe subiecţi depresivi au arătat că hiperactivitatea cingulată (asociată cu cea din talamus şi ganglionii bazali) se manifestă prin tristeţe, sentimente negative, iritabilitate, inflexibilitate cognitivă şi îngrijorare, ultimele două reprezentând un pattern de a rămâne blocat în gânduri negative (vezi Fig. 19) (Amen, 2002 b).

O altă categorie importantă de procesări o reprezintă atribuirea

de stări mentale altor persoane. Înţelegerea inducerii în eroare de către o persoană (examinatorul) depinde de abilitatea de a înţelege intenţiile altora, şi s-a dovedit în acest studiu a avea ca substrat neural zona prefrontală mediană dreaptă ariile 8, 9 şi 10 din jurul cortexului cingulat anterior (Shallice, 2001). Berthoz şi colab. (2002) au folosit RMN-ul funcţional pe subiecţi normali pentru a identifica sistemele neurale implicate în procesarea încălcării normelor sociale. Subiecţii au fost instruiţi să-şi imagineze ce ar simţi dacă ar fi în situaţia descrisă într-o Povestire ce conţinea: 1) o situaţie socială normală; 2) o încălcare ne-intenţionată a regulilor sociale şi 3) o încălcare intenţionată. Fiecare poveste avea două variante de prezentare: ca şi cum ar fi trăită personal de subiect, sau ca şi cum ar fi fost martor la ea. Nu s-au observat diferenţe între cele două variante – personală şi impersonală – ci doar între situaţia de încălcare a regulilor intenţionată/ neintenţionată, în care s-a observat o puternică activare în zona cortexului *prefrontal median* (arile 6, 8 şi 9).

Diferite zone ale cortexului prefrontal median sunt implicate în diferite aspecte ale relaţionării noastre cu realitatea – de la controlul greşelilor, la supravegherea stării noastre afective din momentul respectiv, reactualizarea informaţiilor autobiografice relaţionate cu această stare sau cu contextul, programarea acţiunilor prin anticipări şi comparaţie cu datele din memoria episodică, repetarea frecventă a secvenţelor de comportament sau de discurs pe care intenţionează să le facem, şi, nu în ultimul rând, efectuarea de judecăţi privind stările mentale pe care le au probabil alte persoane şi corectitudinea comportamentului lor. Oamenii care au supraactivate aceste zone vor avea şi aceste funcţii mai accentuate (foarte accentuate la cei cu tulburări anxioase, vom vedea), iar cei cu deficite funcţionale vor avea un comportament mai „supus greşelilor”, mai puţin influenţat de feedbackul celorlalţi, sau de consecinţele pe termen lung asupra lor sau altor persoane, vor fi mai puţin sensibili la „tonul lor emoţional”, şi mai puţin aplecaţi asupra repetării în minte a ceea ce urmează să spună sau să facă. Ultimul portret, dus la extrem este caracteristic patologiei comportamentale, de la ADHD, ODD şi CD, până la APD, fazele hipomaniacale ale borderline sau tulburarea bipolară în faza maniacală.

ni

„Fi”.

6. CUM VĂ PLACE?

6.1. SISTEMUL DE CĂUTARE A RECOMPENSELOR.

Abordarea modernă a structurilor neurobiologice ale emoţiei a fost revoluţionată de aserţiunea lui Gray cum că „variaţiile în răspunsurile indivizilor la întăriri pozitive şi negative reflectă activitatea sistemelor motivaţionale intrinseci care au baze neurobiologice" (Gray, 1973). Unul dintre sistemele propuse, este cel descris relativ recent ca *sistemul de căutare* (Panksepp, 1998). Sistemul de căutare circumscrie motivaţia de abordare, servind la ghidarea comportamentului spre stimuli sau experienţe recompensatorii. Acest sistem este distinct de cel care mediază stările consumatorii ce acompaniază dobândirea recompensei. Astfel, alături de sistemul de căutare ce mediază sentimentul de „dorinţă", s-a sugerat că există în cadrul comportamentului direcţionat spre recompensă o componentă afectivă bazată pe ataşament care circumscrie sentimentele şi comportamentele ce apar atunci când o recompensă a fost dobândită. Această componentă a fost denumită „comportament consumator" sau „saţietate" (Panksepp, 1998). Cum vom vedea, cele două componente sunt biologic distincte, dezvoltarea lor are loc separat şi gradual – copilul fiind în primul an în faza „consumatorie", adică de ataşament (mediată de sistemele opiodide endogene) faţă de persoanele apropiate şi mediul proximal, iar în al doilea an (odată cu dezvoltarea inervaţiei dopaminergice a cortexului frontal) începând să exploreze noi medii, noul fiind ceva recompensator. La bătrâneţe (odată cu diminuarea activităţii cateco-laminelor) procesul este unul invers, noul fiind considerat ceva „stresant" şi deci evitat, omul întorcându-se la elementele familiare de care este ataşat. De asemenea, există deosebiri între oamenii maturi din punctul de vedere al activităţii celor două componente – unii fiind mai orientaţi spre căutarea noului şi a provocărilor, iar alţii spre păstrarea status quo-ului. Aşa se explică comportamentul unor oameni de a-şi înşela constant partenerul, căutând mereu senzaţii în altă parte, dar rămânând ataşaţi emoţional de el fără să se gândească a-l părăsi.

Sistemul de căutare, aşa cum este el reprezentat în descrierea personalităţii, este caracterizat de sentimentul de excitare, angajare pozitivă şi dorinţă de explorare a mediului sau abordare. El este parţial reflectat de dimensiunea „extraversiune" în descrierea personalităţii cu ajutorul trăsăturilor, precum şi de unii descriptori temperamentali

cum ar fi „activitate” sau „plăcere de intensitate crescută” (Rothbart şi Ahadi, 2001). La adulţi, această stare afectivă serveşte la alegerea comportamentelor în condiţiile în care sunt dorite recompense care nu sunt prezente.

Neuroanatomia şi neurochimia proceselor comportamentale ce sunt incluse în sistemul de căutare au fost examinate pe larg în studiile pe animale. Mai multe grupuri de cercetare au extins ulterior aceste cercetări la om, sugerând un rol fundamental al dopaminei în promovarea componentelor afective ale sistemului de căutare.

Până în prezent au fost identificate 9 grupuri de celule dopaminergice în creierul mamiferelor, denumite de la A8 la A15, plus un sistem reţinean. Aceste grupuri celulare sunt localizate în special în regiunile mezencefalice şi diencefalice şi se împart în sisteme ascendente, descendente şi locale. Grupul mezencefalic este compus în mare din proiecţii ascendente, două dintre acestea prezentând interes în contextul de faţă (vezi Fig. 20): primul grup îşi are originea în substanţa neagră, conţine sistemul A9 şi proiectează în corpii striaţi dorsali şi ventrali; al doilea îşi are originea în aria ventrală tegmentală mezencefalică (VTA) şi conţine neuroni A10. Aferentele din această arie sunt direcţionate spre structurile limbice incluzând: bulbul olfactiv, nucleul accumbens, amigdala, hipocampul şi septumul, şi au fost tradiţional denumite „proiecţii dopaminergice mezolimbice”. Proiecţiile din VTA spre cortex sunt mai puţin dense, cu excepţia celor care inervează regiunile motorii primare şi cele prefrontale. În plus, sistemul mezolimbic şi mezocortical dopaminergic, cum este el denumit, include cortexurile entorinal, cingulat şi orbito-frontal (apud Luciana, 2001). În timp ce proiecţiile nigrostriate dopaminergice mediază diferite aspecte ale integrării senzorio-motorii, cele ce proiectează în structurile limbice anterioare reprezintă substratul motivaţiei de abordare. Rolul dopaminei în funcţiile de autostimulare se realizează prin calea VTA-nucleu acumbens, şi a fost validat prin diferite metodologii de laborator. Sistemul VTA-nucleu accumbens prin interconexiunile cu alte regiuni bazale anterioare precum amigdala, hipocampul şi cortexul orbito-frontal, integrează motivaţia de recompensare cu alte aspecte ale comportamentului. Dat fiind obiectivul primar al sistemului de căutare, anume de a aduce organismul în proximitatea unei surse de recompensă distale, extensiile sale cognitive sunt ghidate similar. De exemplu, pentru a se

asigura că abordarea este relaţionată adaptativ cu evenimentele din mediu, este nevoie de o căutare serială în mediu a unor surse de recompensă, o lărgire a resurselor atenţionale (chiar dusă uneori până la distractibilitate) pentru a facilita asemenea căutare, abilităţi spaţiale pentru a construi hărţi ale spaţiului extrapersonal şi pentru a obţine obiectele recompensatorii ce au fost identificate, memorie necesară a face conexiunea între distanţele spaţiale şi temporale ce ne separă de obiectul dorit. Up-datarea contingenţelor răspuns-întărire din cursul comportamentului de căutare, ne asigură că ceea ce facem este adecvat în contextul curent (Luciana, 2001).

Părţi din sistemul mezolimbic, precum nucleul accumbens şi proiecţiile sale spre pallidum-ul ventral sunt principalele cauze ale plăcerilor senzoriale. Multe studii au indicat că proiecţiile dopaminergice către acest sistem reprezintă substratul pentru sentimentul de „a dori", incluzând numeroase tipuri de recompense: mâncare, sex, heroină, cocaină şi alte droguri înrudite, stimulări electrice ale creierului, interacţiuni materne, bani sau jocuri video (vezi Fig. 21) (apud Berridge, 2003). Studiile neuroimagistice au demonstrat inclusiv date şocante precum faptul că aceleaşi zone limbice, striate ventrale şi ventrolaterale prefrontale se activează atât când suntem alături de persoana iubită cât şi atunci când luăm droguri opiacee (vezi subcapitolele ulterioare). Aceste date i-au făcut pe ziariştii de la *London Times* să comenteze ironic că ar trebui să ni se interzică să ne îndrăgostim, acest lucru rămânând permis doar persoanelor spitalizate cu dureri intense şi celor bolnave în faza terminală – adică celor care li se administrează în mod normal morfină!!

6.2. CIRCUITELE PLĂCERE

Nucleul accumbens (în special miezul său) contribuie la condiţionarea Pavloviană a comportamentului motivaţional, el mediind aspectele comportamentului preparator, distant temporal de scopul comportamentului (prin opoziţie de comportamentul consumator, apropiat temporal de scop). Prin manipulări ale nucleului accumbens s-a arătat că lezarea acestuia duce la reducerea aspectelor preparatorii ale comportamentului direcţionat către hrană sau femele responsive sexual (la masculi), dar nu a fost afectat comportamentul consumator (apud Cardinal şi colab., 2002). Nucleul accumbens pare să susţină abilitatea de a ne conduce spre recompense întârziate, o

explicaţie posibilă fiind aceea că el furnizează motivaţia de a alege o recompensă viitoare, nu imediată (Cardinal şi colab., 2002). Cardinal şi colab. (2001) sugerează că nucleul accumbens este important în abilitatea noastră de a lua decizii raţionale atunci când suntem puşi în situaţia de a alege, lezarea sa conducând la decizii impulsive. Ei sugerează că nucleul accumbens este unul dintre site-urile acţiunii Ritalinului care modifică funcţionarea dopaminergică la acest nivel şi ameliorează simptomele

comportamentale ale ADHD. Aici trebuie spus că nucleul accumbens, parte din corpii striaţi ventrali, a fost împărţit din punct de vedere anatomo-funcţional în miez şi capsulă. Mai recent, însă, s-a dovedit experimental că neuronii din nucleul central al amigdalei prezintă aceleaşi caracteristici precum miezul nucleului accumbens, cele două, împreună cu stria terminalis făcând probabil parte din aşa-numita amigdală extinsă. În schimb, capsula nucleului accumbens este considerată striatală, histologic vorbind (Parkinson şi colab., 2000). Studii de acest gen pun în discuţie delimitările anatomo-funcţionale existente, majoritatea, alături de ariile lui Brodmann, având o vechime de mai bine de un secol.

Există căi formate din doar câteva sinapse care pornesc din accumbens şi afectează sistemele corticale. Astfel, neuronii din capsula nucleului accumbens proiectează spre pallidum-ul ventral (în special porţiunea sa mediană), care la rândul său proiectează spre nucleul mediodorsal talamic, care în final proiectează direct în regiuni din cortexul prefrontal care sunt implicate în reacţii afective – precum cortexul median prefrontal, ventromedian prefrontal şi cingulatul anterior rostral şi subgenual (apud Berridge, 2003). Nucleul mediodorsal talamic proiectează, de asemenea, spre cortexul insular care procesează senzaţiile gustative şi afectele şi cogniţiile relaţionate cu acestea. Cortexul insular furnizează o cale prin care se induce în capsula accumbensului senzaţia de „plăcere" indusă prin opioide, senzaţie care influenţează sentimentul de plăcere ce devine conştientizat prin activitatea regiunilor limbice ale neocortexului – cingulatul subgenual şi ventromedialul prefrontal (apud Berridge, 2003). La rândul lor, aceste sisteme neocorticale reglează reacţiile afective din accumbens prin semnale descendente, permiţând astfel declanşarea unor emoţii prin gânduri precum şi inhibarea voluntară a

reacţiilor emoţionale (apud Berridge, 2003).

Nucleul parabrahial este interconectat cu capsula nucleului accumbens, precum şi cu hipotalamusul şi amigdala. Capsula nucleului accumbens trimite semnale către nucleul parabrahial printr-o singură sinapsă prin hipotalamusul lateral, iar regiunile gustative şi cele frontale ale neocortexului proiectează direct către acest nucleu. În schimb, nucleul parabrahial trimite semnale către structurile superioare prin două căi: una ajunge în neocortexul gustativ prin talamus, iar alta merge direct în nucleul accumbens şi pallidum-ul ventral. Astfel, nucleul parabrahial este parte dintr-un circuit mai amplu implicat în plăcerea gustului, şi acţionează prin intermediul sistemului GABA/benzodiazepine (apud Berridge, 2003).

Pallidum-ul ventral este considerat de Berridge (2003) ca fiind singura structură absolut necesară pentru generarea unei reacţii afective normale la un gust plăcut. Studiile electrofiziologice pe animale au observat activarea acestei zone la administrarea unor recompense de tip: hrană, cocaină, sau stimulări electrice ale creierului. La oameni, stimularea electrică a pallidum-ului ventral induce manie, care poate dura câteva zile. De asemenea, arousal-ul sexual şi cel de competiţie provoacă activarea acestei zone. Deci, pallidum-ul ventral joacă un rol important în reacţiile afective pozitive şi este considerat principala zonă necesară pentru declanşarea unei reacţii la plăcere senzorială (apud Berridge, 2003). El este ţinta neuronilor din capsula accumbensului şi proiectează mai departe în talamusul medial şi cortex, este interconectat cu nucleul parabrahial şi constituie o poartă spre realizarea reprezentărilor corticale privind plăcerea (Berridge, 2003).

Diferite divizii ale *amigdalei* mediază diferite tipuri de asocieri stimul-recompensă. Lezarea nucleului bazolateral afectează performanţa la sarcini ce necesită conectarea unui obiect cu o recompensă curentă. Neuronii din nucleul bazolateral, asemeni celor din cortexul prefrontal, prezintă un pattern de descărcare ce include răspunsuri specifice faţă de obiecte particulare, cum ar fi hrana. Acest pattern de descărcare poate fi modulat atunci când se modifică (scade) valoarea unei recompense. Lezarea nucleului central, afectează însă condiţionarea pavloviană a comportamentului de abordare sau evitarea stimulilor anterior condiţionaţi. Pacienţii cu leziuni bilaterale ale amigdalei au performanţă slabă la sarcinile de tipul jocurilor de

noroc (gambling tasks). Spre deosebire de pacienţii cu traume prefrontale – care sunt de asemenea slabi în aceste sarcini – pacienţii cu traume amigdaliene nu reuşesc să genereze răspunsuri normale ale conductanţei pielii sau alte răspunsuri vegetative atunci când ei „câştigă” sau „pierd” bani. Inabilitatea lor de a învăţa o strategie de a câştiga rezultă din inabilitatea de a genera o stare afectivă adecvată (vezi şi paragraful cu cortexul orbito-frontal) (Baxter şi Murray, 2002).

Sistemul dopaminergic mezolimbic din corpii striaţi ventrali ce primeşte aferente de la nucleul accumbens are rol în semnalizarea erorilor apărute în predicţia recompenselor (Pagnoni şi colab., 2002). Cortexul subgenual prefrontal şi amigdala au proiecţii spre corpii striaţi „limbici” alcătuiţi din nucleul caudat ventromedian şi nucleul accumbens (Drevets, Ongur şi Price, 1998). Lauwereyns şi colab. (2002) au identificat neuroni în *nucleul caudat* al maimuţelor ce creează o tendinţă de răspuns spaţial selectiv ce depinde de recompensa aşteptată. Neuronii din nucleul caudat îşi modifică descărcările înainte de apariţia ţintei vizuale. Autorii concluzionează că acest mecanism neuronal creează o tendinţă ce favorizează un răspuns spaţial atunci când el este asociat cu o valoare ridicată a unei recompense. Aceste date sunt congruente cu alte cercetări ce au evidenţiat rolul nucleului caudat ventral în învăţarea unei asocieri spaţiale noi (Casey şi colab., 2002), precum şi cu rolul său (împreună cu cortexul insular) în depistarea violării regulii de apariţie a unor stimuli aşteptaţi (Casey şi colab., 2000). Studiile

SPECT au arătat că o activitate crescută în ganglionii bazali stângi este asociată cu iritare sau furie (Amen, 2000). Toate aceste rezultate implică această zonă în mecanismul frustrării declanşat de neacordarea unei recompense scontate (vezi modelul BIS al lui Gray, 1994). Nucleul caudat are un volum redus la pacienţii cu tulburare depresivă majoră.

Cortexul orbito-frontal ghidează comportamentul pe baza valorii anticipate ale diferitelor acţiuni; el are conexiuni extinse şi reciproce cu nucleul bazolateral al amigdalei. Pacienţii cu traume ale acestei zone au afectată performanţa la o serie de teste ale reactivităţii emoţionale la stimuli, şi sunt incapabili să ia decizii corecte; ei se aseamănă cu pacienţii cu leziuni ale amigdalei. Damasio şi colab. au efectuat numeroase experimente folosind sarcini de tip „gambling” în care subiecţii trebuiau să aleagă între două pachete de cărţi de joc;

alegerea din unul dintre pachete era urmată de recompense mici dar constante, ocazional cu unele pierderi mici, în timp ce alegerea din celălalt pachet era urmată de recompense foarte mari, dar ocazional cu pierderi catastrofice. Subiecţii normali învaţă să prefere pachetul mai sigur, şi dezvoltă un răspuns vegetativ (inclusiv conductanţa pielii – SER) ce precede alegerile şi este pronunţat în mod special atunci când ei se pregătesc să aleagă din pachetul „riscant". Pacienţii cu leziuni orbito-frontale nu dezvoltă SER anticipative şi au performanţă constant slabă. Damasio, Damasio şi Lee (1999) au sugerat că aceste răspunsuri vegetative reprezintă nişte „markeri somatici", un semnal ce acţionează spre accelerarea şi îmbunătăţirea procesului de luare a deciziilor, şi prevenind lansarea în acţiuni nefavorabile. Ca şi pacienţii cu leziuni orbito-frontale, cei cu leziuni amigdaliene au performanţă slabă şi sunt incapabili să dezvolte SER atunci când se lansează în alegeri riscante. Totuşi, pacienţii cu traume orbito-frontale sunt capabili să genereze SER atunci când primesc o recompensă sau pedeapsă, în timp ce cei cu leziuni amigdaliene nu. Pacienţii cu leziuni orbito-frontale sunt capabili să genereze SER la stimuli vizuali asociaţi cu un sunet aversiv într-o sarcină de condiţionare pavloviană, în timp ce cei cu leziuni amigdaliene nu (Damasio, Damasio şi Lee, 1999). Cortexul orbito-frontal este un candidat puternic implicat în reprezentarea valorii unei recompense, iar neuronii lui răspund rapid la schimbări ale valorii recompensei (Cardinal şi colab., 2002). Leziuni ale acestei zone la maimuţe afectează abilitatea lor de a-şi schimba comportamentul ca răspuns la schimbarea semnificaţiei emoţionale a stimulilor (Rolls, 1995). Tremblay şi Schultz (2000) au identificat la maimuţe ariile 11, 13 şi 14 din cortexul orbito-frontal ca fiind implicate în procesarea informaţiei privind recompensa, contribuind la controlul motivaţional al comportamentului direcţionat spre un scop. Neuronii din aceste zone se activează înaintea apariţiei recompensei anticipate şi îşi încetează activitatea după apariţia ei. Sau, după cum spune Rolls (1998), neuronii din orbito-frontal învaţă să asocieze diferite situaţii cu recompensa, iar apariţia unui stimul contextual care anterior a fost asociat cu o recompensă este tradusă într-un semnal care este interpretat de către sistem ca indicând următorul mesaj: „alege acţiunile necesare dobândirii scopului care face să se descarce neuronii din corpii striaţi ventrali" spre care trimit input-uri orbito-frontalul şi amigdala.

Aferentele glutamatergice de la cortexul prefrontal şi nucleul bazolateral amigdalian către capsula nucleului accumbens reprezintă calea de exprimare a comportamentului motor declanşat de stimuli relevanţi emoţionali. Inervaţia dopaminergică a nucleului accumbens este implicată în medierea comportamentului orientat spre un scop şi este necesară pentru expresia răspunsului comportamental explorator la asocieri de tip stimul-recompensă, asocieri realizate de nucleul bazolateral amigdalian. Jackson şi Moghaddam (2001) au demonstrat, că, deşi stimularea amigdalei poate activa input-urile glutamatergice către toţi; neuronii dopaminergici din VTA, activarea concomitentă a transmisiei, glutamatergice în cortexul prefrontal contrează selectiv acest efect excitator al, neuronilor dopaminergici ce proiectează spre nucleul accumbens. Astfel, procesările cognitive specializate ale cortexului prefrontal, cum ar fi menţinerea, on-line a informaţiei generate intern (componenta de menţienere a memoriei de lucru), pot influenţa răspunsul comportamental la stimuli emoţionali declanşat de amigdala prin inhibarea dopaminei în accumbens. Rezultatele celor doi; sugerează că absenţa acestui control al cortexului prefrontal poate conduce la răspunsuri comportamentale aberante în timpul activării amigdaliene şi comportament perseverativ după dispariţia stimulilor.

Tanaka şi colab. (2002) au relevat prin RMN funcţional că în predicţia recompensei imediate sunt implicate cortexul orbito-frontal (ariile 11 şi 47) şi cortexul insular, iar în predicţia recompensei viitoare sunt implicate cortexul dorso-lateral prefrontal (ariile 9 şi 46), cortexul premotor (ariile 9 şi 6), cortexul cingulat anterior (ariile 24 şi 32), nucleul caudat, globus pallidus, substanţa neagră şi cerebelul ventrolateral. Aceste rezultate dovedesc faptul că există reţele diferite în predicţia recompensei viitoare şi a celei imediate. În particular, implicarea cortexului dorso-lateral prefrontal şi cingulat anterior în predicţia recompensei viitoare este congruentă cu observaţiile din studiile efectuate pe pacienţii cu leziuni. Un deficit în sistemul serotonergic este deseori legat de comportamentul impulsiv. Conexiunile reciproce dintre cortexul median prefrontal şi nucleul rafeului dorsal – locul secreţiei serotoninei – ar fi implicate în reglarea predicţiei recompensei viitoare, afirmă Tanaka şi colab. (2002).

152 t

6.3. SWEET DREAMS ARE MADE OF THESE

Modelul numit al „regulii de învăţare a celor trei factori” (citat

după Pickering şi Gray, 2001) descrie modificările de durată la nivel sinaptic ce susţin învăţarea apetitivă (adică inversul condiţionării aversive). „Regula celor trei factori" este denumită aşa deoarece ea susţine că, pentru a avea loc o modificare sinaptică, sunt necesare trei componente. Dacă aplicăm această regulă specific la nivelul sinapselor care fac joncţiunea dintre input-urile corticale terminale şi dendritele neuronilor din corpii striaţi, atunci consolidarea sinapselor apare când:

1) este activat de input-uri corticale terminalul *presinaptic,* 2) neuronul striat *postsinaptic* este puternic depolarizat şi 3) un semnal *de întărire* ajunge la sinapsă într-un interval de timp adecvat. Acest semnal este transportat de către proiecţiile dopaminergice mezolimbice. Wickens şi Kotter (1995) (apud Pickering şi Gray, 2001) au propus un set de mecanisme neurofiziologice prin care descărcările celulelor dopaminergice mezolimbice acţionează ca şi semnal de întărire. Astfel, o componentă majoră este legarea dopaminei la un receptor postsinaptic de tipul Dl, localizat pe dendritele neuronilor din corpii striaţi. Legarea la acest receptor este declanşată de descărcările fazice ale celulelor dopaminergice ascendente. Aceste „evenimente dopaminergice" (factorul 3) interacţionează cu procesele ce se desfăşoară în alte sinapse localizate pe aceleaşi dendrite ale neuronilor striaţi. Descărcările neuronilor corticali (factorul 1) eliberează glutamatul în aceste sinapse cortico-striate iar acesta se leagă de receptorii NMDA aflaţi la nivelul dendritelor. Activarea receptorilor NMDA conduce la depolarizarea celulelor striate (factorul

2) şi la o creştere a concentraţiei de calciu la nivelul dendritei. Interacţiunea dintre aceste procese dopaminergice şi glutamatergice se presupune că conduce la o consolidare sinaptică (sau „potenţare") a sinapselor cortico-striate. Dacă procesele activate de glutamat nu sunt urmate la un interval de timp corespunzător de o descărcare dopaminergică, atunci sinapsele cortico-striate pot suferi o „slăbire" de durată (sau „depresie"). Experimental s-a dovedit că pentru a avea loc o învăţare de tip apetitiv, este necesară co-activarea receptorilor Dl şi a receptorilor NMDA. Asocierea unui stimul din mediu cu mâncarea activează calea dopaminergică amigdală-corpi striaţi, iar selecţia răspunsului comportamental adecvat se realizează prin calea prefronto-striată. Pentru a se crea o asociere de tip apetitiv, este necesară o modificare plastică a receptorilor NMDA atât în nucleul

accumbens, cât şi în amigdală şi cortexul prefrontal (Smith-Roe şi Kelley, 2000). Receptorii Dl promovează acest tip de asociere apetitivă, în timp ce activarea receptorilor D_2 o blochează (Eyny şi Horvitz, 2003).

În 2000, Dehaene şi Changeux au trecut în evidenţă diferitele modele neuromimetice propuse spre a explica procesele de evaluare şi decizie ce au loc în cortexul prefrontal, precum şi bazele lor neuronale şi moleculare. Toate aceste modele includ o implementare sau o simulare a unui *mecanism elementar al recompensei.* Ipoteza lor centrală este că regulile comportamentale, care sunt encodate de grupuri de neuroni din cortexul prefrontal, sunt selectate sau respinse pe baza unei evaluări a semnalului recompensator, declanşat de către neuronii dopaminergici mezencefalici cu care cortexul prefrontal este strâns interconectat. Pe de altă parte, întăririle negative au efect de destabilizare a grupurilor neuronale ce encodează regula curentă. Activitatea variază în mod spontan de la un grup spre altul, dând organismului şansa să descopere şi să înveţe o regulă nouă. Astfel, semnalele recompensatoare funcţionează ca un selector eficient al semnalelor ce fie menţin fie suprimă reprezentările curente din cortexul prefrontal în funcţie de gradul lor de adecvare. Într-unul dintre modele, Kerszberg (apud Dehaene şi Changeux, 2000), face distincţia între două spaţii computaţionale din cadrul creierului: *un spaţiu unic global compus dintr-o reţea distributivă şi cu puternice interconexiuni formată din neuroni cu axoni lungi şi un set de procesoare specializate, cu funcţionare modulară – perceptive, motorii, mnezice, evaluative şi atenţionale* (vezi modelul lui Fodor din capitolul anterior). Dehaene şi Changeux postulează faptul că neuronii globali sunt mobilizaţi în sarcini dificile pentru care procesorii specializaţi nu sunt suficienţi; ei mobilizează sau suprimă selectiv activitatea procesorilor specifici, prin conexiuni descendente. În cursul unei sarcini, neuronii globali devin co-activaţi în mod spontan, formând patternuri spaţio-temporale discrete şi variabile care sunt modulate de semnalele atenţionale şi selectate de către semnalele recompensatoare. Activarea neuronilor globali din cortexul prefrontal şi cortexul cingulat anterior ar creşte în timpul desfăşurării unei sarcini noi, în sarcinile dificile sau după comiterea unor erori, iar această activare ar fi dependentă de semnalele provenite de la mecanismele implicate în recompensă.

6.4. STIMUL + RECOMPENSĂ = ÎNVĂŢARE?

Teoriile învăţării afirmă că noi învăţăm că un stimul este asociat cu o recompensă doar dacă, iniţial, nu ne aşteptam la aceasta – adică trebuie să existe o „eroare de predicţie” pentru a avea loc învăţarea. Waelti şi colab. (2001) au arătat că neuronii dopaminergici mezencefalici par să urmeze această regulă. Teoriile clasice ale învăţării spuneau că *învăţarea apare oricând un stimul este asociat cu o recompensă,* şi acest lucru pare intuitiv. Dar experimente mai recente au condus la ideea că *ea apare doar atunci când este prezentă o eroare de predicţie.* Acest lucru poate fi arătat folosind ceea ce se numeşte o „procedură de blocare”. Adică, mai întâi un animal învaţă, prin încercări repetate, că stimulul A – un clopoţel – este întotdeauna urmat de o recompensă – un suc de fructe. După o vreme, animalul va linge orificiul unde curge sucul de fiecare dată când aude clopoţelul. Dacă animalul vede apoi un bec colorat (stimulul X) împreună cu clopoţelul înaintea „livrării” sucului, ne-am putea aştepta ca el să înveţe să asocieze lumina cu sucul, şi să lingă orificiul chiar dacă apare doar lumina. Dar acest lucru nu se întâmplă, deoarece sucul este deja prezis complet de către clopoţel, nu există nicio eroare de predicţie, deci animalul nu va învăţa niciodată să asocieze lumina cu administrarea sucului. Waelti şi colab. (2001) au înregistrat activitatea neuronilor dopaminergici mezencefalici în timpul acestui tip de training, folosind diverse forme colorate pe post de stimuli. Activitatea dopaminergică, aşa cum am arătat, este importantă în mecanismele de recompensă, şi sunt dovezi că activitatea neuronilor dopaminergici encodează eroarea predicţiei. Autorii menţionaţi, au observat ca aceşti neuroni dopaminergici a fost activat de stimulul A – ce anticipa recompensa, dar nu şi de stimulul ce nu a fost asociat cu recompensa. Atunci când au antrenat animalele folosind procedura de blocare, au văzut că setul compus din A şi X activează neuronii dopaminergici, dar X singur nu-i activează. Prin contrast, dacă un alt stimul B – o altă lumină colorată – nu este în mod normal asociată cu recompensă, dar apoi B şi un stimul Y (un fluierat) sunt asociate împreună cu sucul, animalul va învăţa că Y prezice sucul chiar în absenţa lui B. Aceasta deoarece B nu era un predictor pentru recompensă, deci atunci când cei 2 stimuli sunt asociaţi cu sucul, există o eroare de predicţie, care conduce la învăţare. După training, neuronii dopaminergici ai animalelor au fost puternic activaţi la apariţia stimulului Y. Neuronii dopaminergici par să înveţe

asocieri stimul-recompensă, iar răspunsurile lor se conformează teoriei erorii predicţiei. Învăţarea neuronală necesită prezenţa unei erori a predicţiei iar răspunsurile neuronale par să encodeze această predicţie. Recompensele ce produc predicţii ale erorii mai mari induc o descărcare dopaminergică mai puternică şi o învăţare mai bună a stimulului ce prezice recompensa. Teoriile atenţionale ale învăţării afirmă că eroarea predicţiei unei recompense modulează înăţarea în mod indirect producând o învăţare atenţională a stimulului, învăţare ce controlează asocierea sa ulterioară cu o recompensă (Waelti şi colab., 2001). Cercetări neurobiologic recente au identificat structurile cerebrale implicate în asemenea învăţări atenţionale. Lauwereyns şi colab. (2002) au demonstrat că neuronii din nucleul caudat al maimuţelor îşi schimbă descărcările chiar înaintea apariţiei unei ţinte, acest mecanism neural creând o „tendinţă atenţională" ce favorizează un răspuns spaţial dacă el a fost asociat cu o recompensă. De asemenea, Pagnoni şi colab. (2002) au evidenţiat prin RMN funcţional că procesarea de tipul erorii de predicţie a unei recompense are loc la oameni în nucleul accumbens.

Mai recent, Fiorillo şi colab. (2003) au observat că atunci când un stimul este fie întotdeauna asociat cu o recompensă, fie niciodată asociat, nu există niciun fel de incertitudine. Prin contrast, incertitudinea este maximă atunci când probabilitatea recompensării este de 50%, şi în acest caz răspunsul neuronilor dopaminergici din corpii striaţi ventrali este cel mai puternic. Pare deci că în cursul unui training, aceeaşi populaţie de neuroni encodează două aspecte diferite ale probabilităţii unei recompense: una ce corespunde erorii de predicţie, de care vorbesc Waelti şi colaboratorii săi, şi una ce reprezintă o măsură a incertitudinii. Cel de-al doilea aspect are şi corelate în teoriile învăţării. Astfel, *atenţia depinde de incertitudinea unei întăriri, iar învăţarea depinde de atenţie*. Într-o situaţie reală, incertitudinea unui animal privind recompensarea unei acţiuni a sa, sau valoarea de recompensă a unui eveniment, înseamnă insuficientă informaţie pe baza căreia să facă o predicţie – deci el va acorda mai multă atenţie rezultatului acelei acţiuni. Neuronii dopaminergici furnizează un semnal ce facilitează atenţia, şi astfel învăţarea (apud Jones, 2003).

6.5. „UNDE DAI ŞI UNDE CRAPĂ" SAU MOTIVAŢIA DEPENDENTĂ DE MEMORIA SPAŢIALĂ

Studii mai recente efectuate pe şoareci au demonstrat că într-o sarcină de memorie de lucru de tip *delayed alteration,* dopamina activează receptorii Dl din cortexul median prefrontal, iar această activare determină modificări ale funcţionării receptorilor D_2 şi D3 din diferite subregiuni prelimbice şi ale cortexului cingulat anterior (Glickstein, Hof şi Schmauss, 2002). Luciana, Collins şi Depue (1998) sugerează că sarcinile dificile cum ar fi cele ce necesită integrarea informaţiilor mnezice de-a lungul unei perioade de timp (sau de întârziere stimul-răspuns), sunt nu doar o măsură a proceselor memoriei de lucru, ci şi a altor procese superioare precum atenţia susţinută şi controlul inhibitor, procese importante pentru menţinerea activată a resurselor motivaţionale necesare efortului susţinut. Williams şi Goldman-Rakic (1995) (apud Luciana, Collins şi Depue, 1998) au evidenţiat faptul că afectarea receptorilor D_2 nu influenţează activitatea câmpurilor neuronale implicate în procesele mnezice. Luciana, Collins şi Depue (1998) spun că această observaţie este congruentă cu datele care arată că receptorii D_2 sunt mai denşi în straturile III şi IV, unde procesările informaţionale se desfăşoară de-a lungul unor vaste reţele cortico-corticale, cortico-striate şi cortico-limbice. Astfel, se pare că rolul receptorilor D_2 este de a modula efortul integrării resurselor senzoriale, motorii, mnezice şi motivaţionale, necesare performanţei într-o sarcină de memorie de lucru. De asemenea, studii mai recente au evidenţiat impactul receptorilor D4 în inhibarea neuronilor piramidali GABA – ergici din cortexul prefrontal, cu rol fundamental în reglarea memoriei de lucru (Wang, Zhong şi Yan, 2002). Receptorii D4 sunt exprimaţi predominant în cortexul frontal şi cortexul cingulat anterior, regiuni ce primesc inputuri dense de la neuronii dopaminergici mezolimbici (din corpii striaţi dorsali şi globus pallidus) şi sunt asociate cu procese cognitive şi emoţionale. Rezultatele lui Rubinstein şi colab. (2000) sugerează că aceşti receptori funcţionează ca nişte modulatori inhibitori ai activităţii glutamatului în cortexul frontal. Activarea lor conduce la hiperpolarizarea celulelor, iar deficienţe la nivelul acestor receptori conduc la o inabilitate a dopaminei de a-şi exercita influenţa sa inhibitorie asupra neuronilor piramidali prefrontali, ajungându-se la o hiperexcitabilitate a acestora. Confirmând aceste date, Wang, Zhong şi Yan (2002) au arătat că activarea receptorilor D4 în neuronii piramidali din cortexul prefrontal inhibă receptorii GABAA prin

reglarea complexului PKA/PP1 (protein kinaza A/protein fosfataza 1), astfel modulându-se activitatea neuronală din cortexul prefrontal.

Studii din anii '90 au pus în evidenţă faptul că atât neuronii dopaminergici mezolimbici cât şi neuronii din cortexul dorso-lateral prefrontal sunt activaţi preferenţial de stimuli atractivi şi recompensatori, sugerând o conexiune dopaminergică între memoria de lucru şi mecanismele subcorticale ale recompensei (Müller, von Cramon şi Pollmann, 1998). După cum spune Luciana în 2001, dat fiind că obiectivul primar al sistemului de căutare este de a aduce organismul în proximitatea unei surse distale de recompense, extensiile sale cognitive sunt programate să scaneze mediul în mod serial, să aibă o deschidere atenţională largă pentru a facilita căutarea, să aibă deprinderi spaţiale pentru a construi hărţi ale mediului, precum şi memorie de lucru, pentru ca informaţiile spaţiale să fie legate în timp, lucru necesar unei gândiri strategice care să permită unui individ să străbată distanţele spaţiale şi temporale care-l separă de obiectul dorit. O up-datare permanentă a contingenţelor dintre sursele de recompensă şi răspunsul comportamental ar asigura adecvarea comportamentului la contextul curent, spune Luciana. De altfel, studii ulterioare au arătat că reţele diferite sunt implicate în predicţia recompensei imediate şi a recompensei viitoare. În cazul celei de a doua, s-a dovedit a fi implicate structuri care sunt în mod tradiţional implicate în memoria de lucru, cum sunt cortexul dorso-lateral prefrontal, cortexul premotor, cortexul cingulat anterior, nucleul caudat şi globus pallidus (Tanaka şi colab., 2002).

În ultimii ani, prin studii neuroimagistice s-a stabilit substratul neuroanatomic al memoriei de lucru spaţiale (Fig. 23). Astfel, Rowe şi colab. (2000) fac distincţia între menţinerea activată a itemilor spaţiali şi selecţia unui item din memorie pentru a ghida răspunsul într-o sarcină spaţială. Selecţia este asociată cu activarea ariei prefrontale 46 din cortexul dorso-lateral drept, iar menţinerea este asociată cu activarea ariei prefrontale 8, a cortexului intraparietal şi median parietal, a cortexului frontal ventral drept şi orbital. Ariile din afara cortexului dorso-lateral prefrontal activate de sarcinile de memorie de lucru spaţială sunt mai bine delimitate în studiul lui Owen şi colab. (1998). Astfel, au fost identificate prin RMN funcţional arii parietale 40 şi 7, ariile premotorii 6 şi 8, aria 37 temporo-occipitală, precum şi din

zona frontală mediană ariile 8 şi 32 (cortexul cingulat anterior). Postle (2000) spune că aria 8 este limitată la menţinerea activată a informaţiei spaţiale, dar ea nu susţine funcţiile executive nonmnezice, care sunt susţinute de cortexul dorso-lateral. În plus, Rowe şi Passingham (2001), confirmă faptul că aria 8 şi cortexul intraparietal sunt asociate cu menţienerea locaţiei unor itemi dar şi a ordinii lor temporale, iar selectarea unei locaţii conform cu ordinea stimulilor este asociată cu aria 46, cortexul ventrolateral prefrontal, cortexul cingulat anterior şi cortexul parietal median. Ei afirmă că aria 46 are rol în selectarea atenţională, inclusiv selecţia din memoria de lucru. Mai recent, Suzuki şi colab. (2002) afirmă că există în cadrul contextului spaţial, două tipuri de informaţie spaţială: locul unde individul a experienţiat un eveniment (camera, de exemplu) şi locaţia unde a apărut stimulul în contextul respectiv (stânga sus, de exemplu). Ei au studiat reţelele neurale răspunzătoare de aceste procese folosind RMN-ul funcţional. Primul proces este asociat cu activarea bilaterală a cortexului retrosplenial (ariile 23, 29, 30, 31 şi 19), precuneus (aria 7), girusul superior stâng şi frontal mijlociu (ariile 6, 9 şi 10) şi girusul occipital superior (aria 19). Al doilea proces este asociat cu activarea bilaterală a lobulului parietal inferior (aria 40), a lobulului parietal superior drept (aria 7), a girusului frontal mijlociu stâng (aria 6), bilateral precuneusul (aria 7) şi girusul occipital superior (aria 19). Autorii trag concluzia că reţele neurale diferite sunt mobilizate pentru diferite tipuri de memorii spaţial-contextuale, structurile frontale – retrospleniale mediane pentru reactualizarea informaţiei spaţiale contextuale, iar o reţea parieto-frontală pentru reactualizarea locaţiei stimulului.

În ce priveşte legătura dintre căutarea spaţială şi recompensă, Small şi colab. (2002) folosind RMN-ul funcţional au relevat implicarea cortexului orbito-frontal median şi a cortexului cingulat posterior în comutările anticipative ale atenţiei spaţiale atunci când se anticipează apariţia unei recompense, sugerând că aceste regiuni mediază ghidarea motivaţională a atenţiei. Învăţarea spaţială este mediată de nucleul accumbens, dar nu depinde de acesta (Cardinal şi colab., 2002).

Funcţia memoriei de lucru spaţiale nu presupune doar deprinderi senzoriale, perceptive şi motorii adecvate, dar, de asemenea, operează ca şi un gestalt – funcţia generală fiind mai

importantă decât suma părţilor componente. Memoria de lucru spaţială are, ca şi substrat fundamental, o pronunţată componentă afectivă, ce serveşte la conectarea adecvată a stimulilor cu recompensa, la menţinerea acestei conexiuni în timpul unor distanţe temporale şi spaţiale, şi la up-datarea contingenţelor atunci când se modifică. Această componentă afectivă este parte din sistemul de căutare a recompenselor de care am vorbit, şi reprezintă un design specific realizat de natură în care atât comportamentul de abordare cât şi memoria de lucru spaţială sunt modulate dopaminergic. Acest design permite ca resursele motivaţionale şi cognitive ale unui organism să fie angajate într-o manieră coordonată atunci când este nevoie (Luciana, 2001).

Importanţa funcţională a sistemului dopaminergic A10 în cadrul proceselor mnezice spaţiale a fost demonstrată de mai multe studii. Lezarea VTA afectează memoria de lucru spaţială, iar proiecţiile dopaminergice către cortexul prefrontal par să fie critice în medierea acestui efect. S-a demonstrat prin microdializă in vivo că creşte concentraţia extracelulară de dopamină în cortexul dorso-lateral al maimuţelor atunci când ele efectuează o sarcină de tip Delayed alteration (apud Luciana, 2001). Dopamină pare să joace un rol specific în anticiparea unei recompense, aşa cum am arătat, atunci când organismul se află într-o stare de nesiguranţă privind primirea recompensei scontate, aşa cum se întâmplă în intervalul de timp dintre stimul şi răspuns în sarcinile de întârziere a răspunsului.

Rolul dopaminei în cortexul dorso-lateral prefrontal este o oglindă a funcţiei generale pe care ea o joacă în creier privind *integrarea locaţiei cu aspectele motorii ale comportamentului de căutare de recompense.* Aşa cum am arătat, acest efect este maxim în condiţii de nesiguranţă privind primirea unei recompense, congruent cu implicarea sistemului de căutare în scopurile distale, şi nu imediat prezente (Luciana, 2001). Unii indivizi tolerează nesiguranţa mai bine decât alţii. Ţinând cont că celulele dopaminergice continuă să se descarce în contextul nesiguranţei primirii recompensei, „permanenţa afectivă” (definită ca fiind „menţinerea motivaţiei în condiţii de distanţă temporală sau spaţială”) va fi menţinută, dar pragul optim de activare dopaminergică diferă de la un individ la altul (Luciana, 2001). Indivizi care funcţionează la nivele diferite de-a lungul acestui continuum emoţional, ar trebui să prezinte patternuri diferite ale

modulării dopaminergice a cogniţiei, în special a memoriei de lucru spaţiale. Indivizii care sunt caracterizaţi prin niveluri ridicate ale motivaţiei de anticipare ar trebui să aibă performanţă mai bună la sarcinile de căutare spaţială şi memorie de lucru spaţială, datorită covarianţei dintre nivelul de activare dopaminergică din prefrontal şi regiunile limbice şi striate. Aceia care au niveluri scăzute ale acestei „trăsături" ar trebui să aibă performanţă mai slabă, fie datorită unui nivel mai scăzut al dopaminei din sistemul limbic (conducând la o motivaţie deficitară) fie datorită problemelor de integrare a acestei informaţii în cadrul cortexului prefrontal (Luciana, 2001).

6.6. INCERTITUDINEA PRIMIRII RECOMPENSEI = DROG?!

Relaţionat cu ultima parte a subcapitolului 6.4., trebuie să amintim că Shultz (2003) (apud Spinney, 2003) sugerează că o atenţie crescută poate fi la fel de recompensatorie ca şi luarea unui drog. Oamenii acordă atenţie obiectelor din mediu care se schimbă sau comportă impredictibil, ignorând obiectele familiare. Unele droguri precum amfetamina pot avea un efect de lărgire a câmpului atenţionai al individului, astfel încât el devine brusc conştient şi de elementele familiare din jurul său, ignorate în mod normal. În acest sens, aceste droguri, mai degrabă decât a fi halucinogene, au un efect de „expandare" a minţii, efect care conduce la o creştere a creativităţii (Spinney, 2003). Dopamina este asociată cu recompensa şi cu adicţia. Creşterea activităţii dopaminergice în prezenţa incertitudinii, dacă se dovedeşte a fi recompensatorie ar putea explica de ce animalele preferă un orar de primire a recompenselor variabil, şi nu unul fix. De asemenea, ar explica de ce jocurile de noroc – în care recompensele sunt prin definiţie nesigure – sunt atât de populare sau chiar pot deveni adictive (vezi Pathological Gambling) (Fiorillo şi colab., 2003).

Se ştie că unii oameni tolerează mai bine decât alţii incertitudinea. „Permanenţa afectivă" în contextul incertitudinii unei recompense este menţinută în măsura în care celulele dopaminergice continuă să se descarce, iar pragul optim de activare dopaminergică diferă între indivizi (Luciana, 2001). Mecanismele celulare ce susţin diferenţele individuale în ce priveşte reactivitatea dopaminergică presupun, probabil, diferenţe în densitatea şi numărul celulelor dopaminergice (Luciana, 2001). Farde, Gustavsson şi Jonsson, 1997) (apud Pickering şi Gray, 2001) au găsit o corelaţie negativă între densitatea receptorilor D_2 din emisfera stângă şi trăsătura de

„iritabilitate”. Pickering şi Gray (1994) (apud Pickering şi Gray, 2001) au găsit de asemenea o corelaţie negativă între densitatea receptorilor D_2 din emisfera stângă şi scorurile la scala de Psihoticism a chestionarului EPQ. De asemenea, trăsătura de „impulsivitate antisocială – căutare de senzaţii” a fost asociată cu un sub tip al receptorului D4. Markerul receptorului D4 constă înalele cu 2 până la 8 repetiţii a secvenţei bazei-pereche 48 în exonul III al genei de pe cromozomul 11 ce codează receptorul D4. Numărul de repetiţii modifică lungimea celei de a treia bucle citoplasmatice ale receptorului. Alelele mai scurte

(cu 2 până la 5 repetiţii) encodează un receptor mai eficient în a lega dopamina decât alelele mai lungi (cu 6 până la 8 repetiţii). Din acest motiv, genotipul receptorului D4 este de obicei analizat prin compararea indivizilor ce au douăalele scurte (care sunt două treimi din populaţie) cu cei care au una sau douăalele lungi (o treime din populaţie). Indivizii care au cel puţin o alelă lungă a receptorului D4 repetată prezintă scoruri mai ridicate la scala de Căutare a Noului din chestionarul lui Cloninger (1987) (apud Pickering şi Gray, 2001). Câteva studii au găsit o corelaţie între repetarea de 7 ori a alelei lungi a receptorului D4 (DRD4 – 7) şi ADHD (Swanson şi colab., 2000; Ding şi colab., 2001). Genele ce codează receptorii D_2, D3 şi D4 prezintă secvenţe de nucleotide similare şi pot avea funcţii fiziologie similare – toţi aceşti receptori sunt consideraţi de tipul D_2

— Așa că deseori sunt întâlnite polimorfisme în care sunt afectaţi cel puţin doi dintre receptori. Studii făcute pe şoareci de tipul SHR (care reprezintă un model animal obţinut prin inginerie genetică al ADHD), au evidenţiat că metilfenidatul (Ritalin) produce o normalizare a activităţii receptorilor D_2, D3 şi D4 în nucleul caudat şi nucleul accumbens (Carey şi colab., 1998). Studii mai recente, de asemenea pe şoareci, au ajuns la concluzia că, probabil, există o densitate mai scăzută a receptorilor D4 în nucleul accumbens la copiii cu ADHD (Zhang şi colab., 2002). De asemenea, studiile neuroanatomice făcute pe oameni, au evidenţiat că subiecţii cu ADHD au un volum mai redus al cortexului frontal, corpilor striaţi dorsali şi globus pallidus, adică a zonelor cele mai bogate în receptori D4 (după Wang, Zhong şi Yan, 2002). Autorii sunt de părere că metilfenidatul prelungeşte hiperpolarizarea neuronilor piramidali din aceste regiuni, prin activarea mai susţinută a receptorilor D4, astfel reducându-se

manifestările de impulsivitate şi hiperactivitate. Swanson şi colab. (2000) au evidenţiat în studiul lor că genotipul DRD4 – 7 nu produce deficite executive – măsurate prin probe de tip Stroop, orientarea către o ţintă şi inhibiţie motorie – la copiii diagnosticaţi cu ADHD subtipul Combinat. Aceste deficite au fost găsite în lotul de subiecţi cu ADHD care nu prezentau genotipul DRD4 – 7. Datele sugerează că genotipul DRD4 – 7 caracterizează un subgrup ce prezintă simptomele comportamentale dar nu şi cognitiv-executive ale ADHD. Autorii propun ca explicaţie posibilă asocierea genei DRD4 – 7 cu o situare extremă pe o dimensiune a personalităţii – „extraversiune".

— Sau temperamentală precum „căutarea noului" (novelty seeking). Copiii ce prezentau genotipul DRD4 – 7 se plictiseau uşor în absenţa unui mediu foarte stimulant, prezentau aversiune faţă de amânări, nu le plăceau situaţiile de aşteptare, şi aveau un accentuat comportament motor. Se cunoaşte predispoziţia copiilor cu ADHD de a avea o activitate crescută în situaţiile non-stimulante, comportamentului hiperactiv asignându-i-se funcţia de „stimulation-seeking" (Antrop şi colab., 2000).

Mai multe studii (Okuyama şi colab., 2000, Ronai şi colab., 2001, Ding şi colab., 2001) au evidenţiat o legătură între DRD4 – 7 şi trăsătura de „novelty seeking". De asemenea, Ding şi colab. (2001) au stabilit că acest polimorfism este cel mai recent dintre polimorfismele receptorului D4 – aproximativ 40.000 de ani comparativ cu 300.000 de ani în cazul DRD4 – 4 – iar extinderea acestuia în populaţie este efectul unei selecţii pozitive, şi nu a unor mutaţii aleatorii. Perioada istorică de când a început creşterea frecvenţei acestui polimorfism corespunde cu valurile de migraţie din Africa a lui Homo Sapiens sapiens în Paleoliticul superior. Indivizii cu acest tip de personalitate au fost printre cei mai mulţi în aceste valuri de migraţie, printre cei mai activi şi mai predispuşi la a avea relaţii sexuale cu mai mulţi parteneri. Se pune totuşi problema, de ce acest polimorfism care este efectul unei selecţii pozitive, şi care are probabil un rol important în extinderea speciei umane pe glob, este astăzi atât de disproporţionat prezent la copiii cu ADHD? Una dintre explicaţiile propuse de Ding şi colab. (2001) este că gena este răspunzătoare doar de o parte a simptomatologiei – în special cea comportamentală. Cei ce prezintă acest genotip se habituează rapid cu stimulii, au nevoie de solicitări suplimentare, simt nevoia să intervină asupra mediului şi să obţină

recompense imediate în urma acţiunilor lor. Ironia este că aceste trăsături care au favorizat la începuturi specia, acum pot interfera cu constrângerile mediului şcolar, dezavantajându-i pe aceşti copii, care pot fi – cel puţin unii – diagnosticaţi în mod pripit ca având ADHD. Schmidt şi colab. (2001) au remarcat că gena DRD4 contribuie la întreg spectrul funcţionării atenţionale şi nu doar la cazurile extreme. Deci, se pare că diagnosticul clinic al ADHD reprezintă o porţiune aleasă arbitrar dintr-un continuum de abilităţi atenţionale şi nu este o entitate patologică distinctă, declanşată genetic. Aceste date ar explica de ce rata de diagnosticare a ADHD s-a schimbat atât de mult în ultimii ani.

6.7. ÎNVĂŢAREA MEDIATĂ DE RECOMPENSĂ – SUBSTRATUL „EXTRAVERSIUNH”?

Zuckerman (1995) sugera că oamenii „căutători de senzaţii” ar avea un nivel optim mai ridicat al activităţii catecolaminergice, decât cei cu scoruri scăzute la această dimensiune. El spunea că nivelul scăzut de noradrenalină care a fost evidenţiat la aceşti subiecţi (de către Balenger şi colab., 1983; apud Zuckerman, 1995) ar indica faptul că ei sunt subactivaţi (underaroused) cronic, şi ar căuta senzaţii pentru a-şi activa sistemul. Această teorie a „nivelului optim” diferă de punctul de vedere al lui Eysenck (1967) privind extraversiunea, prin aceea că propune arousalul cortical ca fiind sursa de recompensă a activităţii de căutare de senzaţii. Zuckerman spune că un sistem dopaminergic mai reactiv ar fi un factor în demersul hedonic al căutătorilor de senzaţii şi al extraverţilor. El se bazează, în această concluzie, pe datele obţinute de Depue şi colab. (1994) (apud Zuckerman, 1995) care au evidenţiat o relaţie pozitivă între efectul agoniştilor dopaminei şi extraversiune, sugerând o activitate dopaminergică mai ridicată la extraverţi.

În 1999, Depue şi Collins au propus un model al extraversiunii cu următoarele două caracteristici: 1) angajare interpersonală, care constă pe de o parte în afiliere, şi pe de altă parte în dominanţă, asertivitate, exhibiţionism, şi încredere în forţele proprii şi 2) impulsivitate, care emerge din interacţiunea extraversiunii cu o trăsătură independentă numită „constrângere”. Afectele pozitive (care sunt o combinaţie de sentimente pozitive şi motivaţie) sunt asociate în acest model cu extraversiunea. Extraversiunea s-ar baza pe motivaţii pozitive, de abordare. Autorii fac o paralelă între extraversiune şi

sistemul de abordare comportamentală (BAS) (Gray, 1982) al animalelor, sistem care se bazează pe motivaţia de abordare, şi implică o reţea neuroanatomică şi modulatoare care se ocupă de procesarea recompenselor. Diferenţele individuale în funcţionarea acestei reţele apar din variaţiile funcţionale ale proiecţiilor dopaminergice din aria ventrală tegmentală, care sunt implicate în mod direct în encodarea intensităţii motivaţiei de abordare. Collins şi Depue (1999) spun că ar există trei surse ale diferenţelor inter-individuale în funcţionarea dopaminergică mezolimbică: 1) genetice, „experienţial-expectante" şi „experienţial-dependente".

Jeffrey A. Gray propunea în 1982 existenţa a ceea ce el numea *sistem de activare comportamentală (BAS)* (devenit ulterior *sistemul de abordare comportamentală)* care ar răspunde la stimuli asociaţi cu recompensa. El spunea că atunci când BAS-ul unei persoane este activat de aceste inputuri specifice, apar consecinţe motivaţionale: adică creşte arousalul, sunt energizate toate comportamentele de abordare, iar aceste efecte se pot observa în mod natural atunci când cineva este angajat într-un comportament de a aborda stimulul care a activat BAS-ul. Pe baza BAS-ului, ulterior el a formulat *teoria sensibilităţii la recompensă (RST)*, care se doreşte o abordare a trăsăturilor fundamentale de personalitate în termenii diferenţelor individuale în reactivitatea/sensibilitatea sistemelor neurale bazale, de a răspunde la stimuli recompensatori. Componenta de personalitate a teoriei propune că bazele biologice ale unei dimensiuni fundamentale a personalităţii corespund variaţiilor inter-individuale în ce priveşte sensibilitatea/reactivitatea BAS-ului la stimulii care-l activează (Pickering şi Gray, 2001). Se sugerează, de aceea, că oamenii care au niveluri mai ridicate ale trăsăturii de personalitate relaţionate cu BAS-ul ar avea un BAS mai activ, iar ei ar fi mai predispuşi la a experientia consecinţele motivaţionale şi recompensatoare ale activării BAS-ului, decât oamenii cu niveluri mai scăzute ale acestei trăsături. Pickering şi Gray (2001) sugerează că BAS-ul este localizat în regiunile creierului bogat inervate de proiecţiile dopaminergice ascendente; astfel, bazele biologice ale trăsăturii relaţionate cu BAS-ul ar fi, cel puţin în parte, dopaminergice.

Vă amintiţi că în capitolul anterior am vorbit despre modelul „regulii de învăţare a celor trei factori". Cum se relaţionează această discuţie privind neurofiziologia modificărilor sinaptice din corpii

striaţi cu teoria sensibilităţii la recompensă şi, în particular, cu rolul BAS în formarea unor asocieri bazate pe recompensă? Brown şi colab. (1999) (apud Pickering şi Gray, 2001) ne furnizează o asemenea conexiune. Ei sugerează că semnalele privind o recompensă primară iau naştere iniţial în hipotalamusul lateral, iar outputul hipotalamic activează atât corpii striaţi ventrali cât şi nucleul pedunculo-pontin tegmental (PPTN). PPTN este, de asemenea, activat indirect de outputurile provenite de la corpii striaţi ventrali; aceste outputuri inhibă globus pallidus ventral şi, astfel, dezinhibă PPTN. Apoi, PPTN trimite proiecţii spre substanţa neagră producând astfel o descărcare dopaminergică. Totuşi, celulele dopaminergice trimit proiecţii atât la partea dorsală cât şi ventrală a corpilor striaţi. Brown şi colab. spun că în corpii striaţi ventrali, eliberarea dopaminei acţionează ca şi semnal de întărire ce permite condiţionarea stimulilor senzoriali asociaţi cu apariţia recompensei. Mai specific, autorii propun că neuronii corticali ce procesează stimuli senzoriali fac sinapsă cu dendritele neuronilor din corpii striaţi ventrali, iar aceste sinapse cortico-striate sunt întărite atunci când dopamina ce se eliberează în substanţa neagră este declanșată de o recompensă primară. În acest mod, stimulul condiţionat, prin el însuşi, devine capabil să activeze neuronii din corpii striaţi ventrali şi, astfel, prin calea: corpi striaţi ventrali – globus pallidus ventral – PPTN – substanţa neagră, poate declanşa descărcarea dopaminei în substanţa neagră.

Dacă funcţionarea BAS depinde de descărcarea acestor celule dopaminergice, aşa cum este în mare măsură acceptat, atunci variaţiile inter-individuale în funcţionarea BAS ar influenţa gradul în care aceşti stimuli devin asociaţi cu recompensele. Pickering şi Gray (2001) sugerează că probabil există o variaţie în numărul şi/sau funcţionarea receptorilor Dl la nivelul dendritelor neuronilor din corpii striaţi. Aşa cum am arătat, aceşti receptori sunt responsabili de funcţia recompensatoare a proiecţiilor dopaminergice ascendente. De aceea, o reactivitate mai crescută a BAS ar proveni dintr-un număr mai mare, şi/sau o afinitate mai crescută a cuplării dopaminei la aceşti receptori. Au fost identificate variaţii genotipice în structura receptorilor Dl, iar aceste polimorfisme s-au dovedit a fi legate de comportamente relaţionate cu BAS precum fumatul şi gamblingul (Comings şi colab., 1997; apud Pickering şi Gray, 2001).

Prin definiţie, întăririle pozitive cresc probabilitatea unui

răspuns cu care sunt contingente. Dacă răspunsul unui animal înfometat este urmat de o recompensă gen hrană (sau un sunet anterior asociat cu hrana), atunci el e mai probabil să emită acel răspuns din nou în circumstanţe similare. Dacă un copil alege să-şi împartă jucăria cu un prieten iar comportamentul său este urmat de un zâmbet aprobator al părintelui, atunci copilul e mai probabil să-şi împartă în viitor jucăriile. *Modificările în comportament reprezintă învăţare în condiţii de întăriri pozitive* (sau negative, în cazul condiţionării aversive). Cu cât este mai reactiv BAS-ul cuiva, cu atât mai rapid şi puternic va învăţa acea persoană asocieri în condiţii de întăriri pozitive. Aceasta este predicţia teoriei RST: cu cât este mai ridicat nivelul unei trăsături relaţionate cu BAS, cu atât mai bine va învăţa acea persoană în condiţii de recompensă (Pickering şi Gray, 2001). Autorii menţionaţi sugerează că termenul *căutare antisocială impulsivă de senzaţii (Împă SS)* ar reprezenta o etichetă mai adecvată pentru trăsătura relaţionată cu BAS-ul. Totuşi, alte teorii care au luat în calcul trăsături relaţionate cu BAS-ul afirmă că *extraversiunea* ar fi o etichetă mai potrivită. Collins şi Depue (1999) sugerează că măsurile Împă SS corelează uneori cu markerii dopaminergici doar pentru că măsurile Împă SS reprezintă un proxim al extraversiunii. Ei concluzionează că asocierea dintre extraversiune şi dopamină ar fi mai puternică, şi mai des întâlnită în rapoarte de cercetare, decât asocierea dintre Împă SS şi dopamină, în timp ce Pickering şi Gray (2001) spun că este prematur să concluzionăm că extraversiunea ar fi mai puternic şi/sau mai constant asociată decât Împă SS cu funcţionarea dopaminergică. Impulsivitatea este parte atât din modelul *Novelty Seeking* al lui Cloninger (1987) cât şi din modelul Collins şi Depue (1999) al *extraversiunii,* iar conceptul de *„Căutare a Noului"* este strâns relaţionat cu cel de *„Căutare Impulsivă de Senzaţii"* al lui Zuckerman (Sensations Seeking Scale – Zuckerman, 1979), şi corelează puternic cu măsura extraversiunii din scala EPQ a lui Eysenck (1967) (apud Zuckerman, 1995). Aspectul de „antisocial" reprezintă doar un gradient, o extremă a conceptului de *căutare impulsivă de senzaţii.*

O limită a acestor studii o reprezintă raportarea datelor neuroimagistice, biomoleculare şi genetice la scorurile unor chestionare. Chestionarele au fost elaborate pentru a studia asocieri între situaţii şi moduri de gândire, afecte şi comportamente. Aceste grupaje au fost apoi explicate prin existenţa trăsăturilor. Ori, diversele

limite ale acestei abordări au fost prezentate în Capitolul 3. Un mijloc de depăşire a problemelor ridicate în studiile prezentate, ar fi acela al relaţionării datelor neurobiologice cu componente minimale ale comportamentului orientat spre recompensă şi ale controlului cognitiv, evaluate prin alte metode decât chestionarele de auto-evaluare. Altfel, acest demers nu face decât să se constituie într-o tentativă de validare biologică a unor concepte. Formulări de tipul „corelate neurobiologice ale extraversiunii" reprezintă un exemplu. Cu alte cuvinte, numim un anumit „tablou comportamental" cu un cuvânt (a se citi *trăsătură*), elaborăm un chestionar care evidenţiază tabloul respectiv, pe baza scorurilor la el ne facem loturile de subiecţi, pe care apoi îi scanăm cu PET, iar diferenţele observate le propunem ca dovezi ale existenţei trăsăturii. De fapt, *neurobiologia ne oferă substratul comportamentelor observate sau evidenţiate prin chestionare.* Fiecare circuit răspunde de un tip de reacţie comportamentală sau afectivă. Aceste tipuri de reacţii se întâmplă să se grupeze după cum şi polimorfismele se grupează, şi după cum circuitele creierului sunt interdependente. Dar ele nu se grupează întotdeauna şi este riscant să le vedem ca parte dintr-un pattern major – *trăsătură.* Tipurile de demersuri prezentate demonstrează că ştiinţele creierului sunt încă la început, şi preiau din „păcatele" psihologiei tradiţionale.

6.8. ALELA A2 = INSATISFACŢIE CONTINUĂ

Blum şi colab. (1996) au lansat ipoteza unui substrat biologic comun pentru unele tulburări precum alcoolismul, abuzul de substanţă, mâncatul compulsiv, ADHD, sindromul Tourette şi Pathological Gambling, substrat constând într-un sistem celular şi molecular ce furnizează plăcere în procesul recompensării anumitor comportamente.

Senzaţia de recompensă este relaţionată cu un complex de reacţii în cascadă, ce implică câţiva neurotransmiţători şi structuri din sistemul limbic. Rezultatul final al acestui proces constă în activarea căii mezolimbice dopaminergice care porneşte din aria ventrală tegmentală şi sfârşeşte în receptorii D_2 ai membranei celulare ai neuronilor din nucleul accumbens şi hipocamp. Blum vede acest proces ca pornind în hipotalamus, odată cu activitatea excitatorie a neuronilor eliberatori ai serotoninei, ce conduce la eliberarea în VTA a metenkefalinei (o peptidă opioidă endogenă) care la rândul ei inhibă activitatea neuronilor ce eliberează GABA (un neorotransmiţător

inhibitor). Dezinhibarea neuronilor dopaminergici din VTA le permite eliberarea dopaminei în nucleul accumbens şi anumite părţi ale hipocampului, permiţând completarea cascadei şi apariţia senzaţiei de recompensă (Blum şi colab., 1996). La oameni, şi probabil şi la alte specii, atunci când nivelul de dopamină scade în neuronii post-sinaptici ai căii mezolimbice, fie datorită unui deficit de producere a dopaminei în VTA, fie datorită reducerii numărului de receptori D_2 în nucleul accumbens şi hipocamp, condiţiile normale, naturale devin insuficiente a genera senzaţii plăcute sau sentimentul de „bine”. Atunci, individul începe să caute alternative ce pot eventual creşte eliberarea dopaminei în sistemul limbic. Aceste alternative sunt reprezentate fie de modificări ale comportamentului, care prezintă în general caracteristici „perverse”, sau de consumul abuziv al unor substanţe chimice. Dar rezultatele sunt deseori doar tranzitorii, de aceea, nevoia de chimicale sau atitudini perverse tinde să crească pentru a obţine senzaţia de plăcere şi a se elibera de starea de frustrare, depresie sau anxietate. Această situaţie, de natură compensatorie, Blum o denumeşte Sindrom al Deficitului de Recompensă (RDS).

Autorii consideră că au identificat cel puţin o aberaţie genetică ce conduce la alterări în căile recompensei. Ea este o variantă a genei ce codează receptorul D_2, numită alela Al. Receptorul D_2 este codat de o genă numită A, localizată pe braţul lung al cromozomului 11. Gena A prezintă patru variante saualele: Al, A2, A3 şi A4. A3 şi A4 sunt extrem de rare. Alela Al este prezentă la aproximativ 25% din populaţie, în timp ce alela A2 la aproape 75%. Alela Al devine, uneori în timpul vieţii, dar în general în copilărie şi adolescenţă, responsabilă de reducerea numărului de receptori D_2.

Date statistice arată că unele anomalii comportamentale cum ar fi *Conduct disorder* (în care copiii violează normele sociale şi drepturile altora) *şi personalitatea antisocială* (echivalentul adult al Conduct disorder) sunt deseori asociate cu *probleme de alcool şi droguri.* Câteva investigaţii au observat că comportamentul sociopat al copiilor prezice o tendinţă spre *personalitatea antisocială, consum de alcool şi drog* ulterior în viaţă (Schubert şi colab., 1988) (apud Blum şi colab., 1996). Un studiu din 1993 întreprins de Noble şi colab. (apud Blum şi colab., 1996) a descoperit că aproximativ 52% din subiecţii cu adicţie de cocaină aveau alela Al, comparativ cu 21% la cei fără adicţie. Incidenţa

alelei Al creşte semnificativ (cu până la 87%) odată cu prezenţa a trei factori de risc: alcoolismul parental şi abuz de droguri, calitatea cocainei folosite şi comportamentul deviant timpuriu, precum Conduct disorder. Deci, o tulburare de comportament infantilă poate semnaliza o predispoziţie genetică spre adicţie de drog şi alcool.:

Pacienţii cu adicţie de cocaină au mai puţini receptori D_2 în corpii striaţi, iar această descreştere este asociată cu un metabolism mai scăzut în orbito-frontal şi cingulatul anterior (Volkow şi Fowler, 2000).

Tulburarea de *Pathological Gambling,* în care individul devine obsedat de activitatea de a risca bani sau alte posesiuni pentru un câştig mai mare, apare într-o rată de 2% în populaţie. Deşi este cea mai acceptată social dintre adicţii, Pathological Gambling prezintă multe afinităţi cu abuzul de alcool şi droguri. Starea de euforie a unui jucător este similară cu cea a unui consumator de cocaină. Jucătorii prezintă şi sentimentul de a „tânji" după senzaţia din timpul jocului, dezvoltă toleranţă simţind nevoia să rişte sume tot mai mari pentru a simţi senzaţia de excitaţie, şi manifestă simptome de anxietate şi iritare dacă trebuie să renunţe sau dacă nu apare situaţia de joc (Volberg şi Steadman, 1988) (apud Blum şi colab., 1996). Un studiu din 1996 (Comings şi colab., 1996) (apud Blum şi colab., 1996) a găsit un procentaj de 50, 9 % al prezentei alelei Al la cei cu Pathological Gambling. Cu cât este problema mai severă, cu atât este mai probabilă prezenţa acesteia, mergând până la 76%.

De asemenea, Comings şi colab. (1991) (după Blum şi colab., 1996) au descoperit un procentaj de incidenţă a alelei Al de 49% la copiii cu *ADHD.* Alele Al nu reprezintă doar un factor de risc pentru adicţie şi ADHD, dar şi pentru comportamentul antisocial, Conduct disorder şi comportamentul agresiv sau violent, fiind prezentă în proporţie de 60% la adolescenţii între 12 şi 18 ani diagnosticaţi ca „violenţi patologic" (Blum şi colab., 1996).

De ce indivizii purtători ai alelei Al sunt predispuşi la un spectru de tulburări asociate cu Sindromul Deficitului de Recompensă? Ei au cu până la 30% mai puţini receptori D_2 decât cei purtători ai A2. Cum genele receptorului D_2 controlează producerea acestuia, datele sugerează că alela Al este responsabilă de această reducţie. Prezenţa Al reduce exprimarea genei D_2 comparativ cu prezenţa alelei A2. Mai puţini receptori D_2 se traduc în niveluri mai scăzute ale activităţii

dopaminergice în acele zone ale creierului implicate în recompensă (vezi Fig. 24). Purtătorii alelei Al nu sunt suficient recompensaţi de stimuli pe care purtătorii alelei A2 îi găsesc satisfăcători. Aceasta se poate traduce în insatisfacţie şi într-un comportament de căutare persistent, mai mult, deoarece se ştie că dopamina reduce stresul, indivizii purtători ai Al au dificultăţi de coping la presiunea normală a vieţii. Ca răspuns la stres sau insatisfacţie, ei vor recurge la alte substanţe sau activităţi care eliberează cantităţi suplimentare de dopamina într-o încercare de a obţine o uşurare temporară. Alcoolul, cocaina, nicotină şi carbohidraţii (precum ciocolata) toate duc la eliberarea dopaminei şi la o senzaţie de uşurare momentană. Aceste substanţe pot fi folosite individual sau în combinaţii. De asemenea, jocurile de noroc şi activităţile legate de sex duc la eliberarea de dopamina în circuitul mezolimbic (Blum şi colab., 1996).

Acest capitol nu este uşor de citit! Aceasta deoarece face apel la cunoştinţe dincolo de simţul comun, care greu pot fi menţinute activate în memoria de lucru suficient pentru a vedea conexiunile dintre ele, sau „the big picture” cum spune englezul. Totuşi, ce concluzii putem trage?

Avem circuite implicate în învăţarea apetitivă, în anticiparea unei recompense şi în procesarea valorii de recompensă a unor stimuli. Dar, aceste circuite diferă în funcţie de tipul momentul primirii recompensei: imediat sau viitor şi de tipul recompensei: primare sau dobândite prin condiţionare. Există diferenţe inter-individuale în ce priveşte gradul de procesare a recompenselor – imediate sau a valorii reprezentate a celor viitoare: unii le „trăiesc” mai intens alţii mai atenuat, unii mai mult timp alţii mai puţin.

Apoi, mecanismele implicate în condiţionarea apetitivă sunt interconectate cu mecanismele atenţionale iar eficienţa procesului depinde de gradul de incertitudine a primirii recompensei precum şi de rolul de „predictor al erorii” jucat de stimulii care anticipează recompensa. Unii oameni sunt mai predispuşi la a realiza condiţionări apetitive, iar comportamentul lor este în mai mare măsură „modelabil” prin recompensare.

În ce priveşte anticiparea recompenselor, există o relaţie anatomo-funcţională între circuitele neurale implicate în memoria de lucru/atenţia susţinută spaţială şi circuitele implicate în anticiparea recompenselor distale, sau mai precis spus, implicate în menţinerea

timp îndelungat a valorii motivaţionale a unei recompense distale, mai ales în condiţii de incertitudine. Şi în acest domeniu sunt diferenţe inter-individuale, acesta fiind unul dintre mecanismele biologice fundamentale legate de ceea ce cultural numim „succes în carieră”, „cumpătare”, „echilibru emoţional” etc.

Aceste diferenţe inter-individuale la nivel anatomo-funcţional au, în cea mai mare parte, determinare genetică, totul desfăşurându-se la nivel de sisteme dopaminergice şi serotonergice: număr de neuroni, număr de receptori, afinitatea receptorilor, sinteza neurotransmiţătorilor, reîncorporarea neurotransmiţătorilor din spaţiul sinaptic, sau degradarea lor oxidativă în spaţiul sinaptic.

Toate aceste lucruri reprezintă ceea ce se întâmplă în realitate atunci când ne dorim ceva, primim acel ceva sau nu, luăm decizii, facem unele lucruri ca să ajungem la ce ne dorim, sau amânăm unele comportamente de acest gen atunci când situaţia ne-o cere. Restul, cum sunt trăsăturile, reprezintă modalităţi semantice de comunicare a ceea ce observăm comportamental sau simţim subiectiv despre toate aceste lucruri, sau partea vizibilă (şi cognoscibilă la nivel de specie) a icebergului.

7. TULBURĂRILE COMPORTAMENTULUI ORIENTAT SPRE RECOMPENSĂ <*m* ***mi***

7.1. DEPRESIA

Îi.

Davidson şi colab. (2002) trăgeau concluzia că indivizii depresivi, ce prezintă hipoactivare în diferite regiuni ale cortexului prefrontal, pot fi deficitari în implementarea comportamentului orientat spre un scop şi în depăşirea răspunsurilor automate, ceea ce se manifestă prin perseverare în afectele negative şi atitudini disfuncţionale. Asemenea deficite ar fi de aşteptat să apară în situaţii în care luarea de decizii este ambiguă şi în care este necesară menţinerea comportamentului orientat spre un scop, prin contrast cu o altă alternativă, puternică, de răspuns. Atunci când asemenea alternativă de răspuns implică afecte, şi de cele mai multe ori se întâmplă acest lucru, este implicat cortexul ventromedian prefrontal.

Maiberg şi colab. (1997) (apud Drevets, 2000) au observat că subiecţii cu istorie de tulburare depresivă majoră (MDD) aflaţi în remisie prezentau o anormalitate de flux sangvin în timpul unei proceduri de inducere a stării de tristeţe în zona cortexului prefrontal

subgenual (ariile 24 şi 25) numit şi cortex infralimbic. Această procedură de inducţie constă în contemplarea unui material autobiografic trist, şi în mod normal conduce la subiecţii normali la o creştere a fluxului sagvin în cortexul subgenual.

Dintre ariile orbito-frontale, aria 24 a girusului cingulat anterior (parte a cortexului subgenual) primeşte cea mai densă inervaţie dopaminegică, în principal din aria ventrală tegmentală (VTA). La şoareci, stimularea glutamatergică a cortexului prefrontal median, ce include zona subgenuală, conduce la descărcarea celulelor dopaminergice din VTA şi creşte eliberarea dopaminei în nucleul accumbens (Drevets, 2000). Descărcările neuronilor dopaminegici şi creşteri în eliberarea dopaminei apar în mod normal ca răspuns la recompense primare (până ce ele se obţin), precum şi la stimuli ce prezic recompensa. Prin contrast, dacă o recompensă anticipată nu apare, neuronii dopaminergici sunt inhibaţi exact în momentul de timp când recompensa se aştepta (din experienţa anterioară)

să apară. Astfel, neuronii dopaminergici par să participe la encodarea informaţiei privind stimulii ce prezic recompensa precum şi neconcordanţele dintre predicţia şi apariţia de fapt a recompensei (Drevets, 2000). Acesta ar fi mecanismul neural prin care disfuncţiile cortexului subgenual ar altera percepţiile hedonice, simptom comun în tulburările depresive. Studiile PET au evidenţiat că metabolismul glucozei este anormal de scăzut la pacienţii depresivi în cortexul subgenual, dar crescut în faza maniacală la pacienţii cu tulburare bipolară, ceea ce îl conduce pe Drevets (2000) la următoarele concluzii: în depresie o activitate redusă a cortexului subgenual este asociată cu o stimulare dopaminergică diminuată în circuitul mezolimbic, conducând la o absenţă a procesării recompenselor, apatie şi anhedonie, în timp ce creşterea activităţii în starea maniacală rezultă dintr-o stimulare excesivă a eliberării dopaminei în sistemul mezolimbic, manifestată printr-o exagerare a răspunsurilor hedonice şi modificări în comportamentul orientat spre recompense. De altfel, tulburarea bipolară are multe în comun cu tulburarea de personalitate borderline (cu care este şi asociată în DSM IV), atât ca şi manifestări comportamentale cât şi din punctul de vedere al substratului biologic, cele două probabil reprezentând fie manifestări diferite ale aceleaşi tulburări de bază, fie una şi aceeaşi tulburare cu grade diferite de severitate.

Studii folosind RMN au descoperit o reducţie în volumul substanţei cenuşii din cortexul subgenual la pacienţii cu tulburare bipolară care aveau rude de gradul întâi cu tulburări depresive, precum şi la pacienţii cu tulburare depresivă majoră (Ongur, Drevets şi Price, 1998). Deficitul de substanţă cenuşie este asociat cu o reducţie în celulele gliale. Reducţia în celulele gliale pare să se extindă ventral dincolo de aria 24 în peretele ventromedian prefrontal stâng.

Celulele gliale constituie majoritatea celulelor din sistemul nervos central, trei dintre subtipurile majore de celule gliale fiind implicate în diferite funcţii. Nu este clar încă dacă un anume subtip este implicat în modificările observate la depresivi. Totuşi, o modificare selectivă în mărimea nucleului acestor celule de 75 – 150 micrometrii pătraţi a fost observat la pacienţii cu tulburare bipolară familială, ceea ce indică faptul că în această tulburare este afectat un anumit tip de celule (Ongur, Drevets şi Price, 1998). Pentru a înţelege rolul acestor modificări în tulburările depresive, trebuie să studiem detaliat relaţiile dintre aceste celule şi astrocite. Astrocitele sunt esenţiale pentru menţinerea echilibrului homeostatic al potasiului în lichidul extracelular, pentru cuplarea activităţii neurale cu metabolismul energetic, şi pentru încorporarea glutamatului eliberat în fanta sinaptică. O capacitate scăzută de a stoca excesul de potasiu extracelular eliberat în timpul activităţii neurale ar duce la creşterea depolarizării neuronale, ceea ce duce la o creştere a activităţii neurale şi la modificări funcţionale (după Ongur, Drevets şi Price, 1998). Celulele gliale exprimă receptorii a diferiţi neurotransmiţători, inclusiv receptorul serotonergic IA şi joacă un rol important în migrarea neurală din timpul dezvoltării cortexului. Ele pot prolifer*a in vivo* în anumite circumstanţe, numărul lor fluctuând în funcţie de condiţiile de dezvoltare de-a lungul vieţii. Se ştie că un număr de factori au impact asupra proliferării gliale, cum ar fi activarea cortexului din timpul dezvoltării, moleculele adeziunii celulare neurale, sau glutamatul. Alterări ale acestor factori pot duce la modificările observate la depresivi (Ongur, Drevets şi Price, 1998). Zona subgenuală (vezi Fig. 25) are conexiuni extinse cu amigdala, hipotalamusul lateral, nucleul accumbens, aria ventrală tegmentală, substanţa neagră, nucleii rafeului dorsal, locus coeruleus, zona peripeductului cenuşiu şi nucleii din trunchiul cerebral. Cum aceste structuri sunt implicate în diverse aspecte ale comportamentului emoţional, este probabil că

interacţiunile sinaptice anormale implicând proiecţiile dintre aceste arii şi zona subgenuală-ar reprezenta disfuncţiile în eliberarea monoaminelor, funcţiile neuroendocrine şi reglarea vegetativă observate la depresivi (Drevets, Ongur şi Price, 1998). Diorio şi colab. (1993) (apud Drevets, Ongur şi Price, 1998) au evidenţiat că lezarea cortexului median prefrontal la şoareci (porţiuni prelimbice şi infralimbice ale cortexului cingulat anterior) duce la creşteri ale ACTH-ului plasmatic şi a corticosteronului în condiţii de stres. Autorii concluzionează că receptorii glucocorticoizilor din aceste zone sunt implicaţi într-un efect de feedback negativ al glucocorticoizilor în condiţii de stres, feedback realizat la nivelul axei hipotalamus-hipofizaro-adrenale (HPA). Cum depresia majoră este asociată cu niveluri ridicate ale cortizolului bazai, creşteri ale eliberării nocturne ale cortizolului, un feedback negativ întârziat al cortizolului, şi dereglări ale răspunsului cortizonal la stres, se impune o studiere mai aprofundată a relaţiei dintre disfuncţiile subgenuale şi activitatea axei HPA (hipotalamus – glanda pituitară – glandele adrenale) în depresie (Drevets, Ongur şi Prive, 1998).

Alături de zona subgenuală, s-au mai găsit disfuncţii şi în alte zone prefrontale – precum cortexul frontopolar, ventrolateral prefrontal şi cortexul cingulat anterior dorsal. Într-un studiu din 1997, George şi colab., folosind RMN-ul funcţional, au demonstrat că spre deosebire de grupul de control care prezentau o activare a cortexului cingulat stâng la executarea unei sarcini Stroop, pacienţii depresivi prezentau activare slabă a cingulatului drept şi în schimb, o puternică activare a prefrontalului ventrolateral stâng. Continuând acest tip de demers, Blumberg şi colab.

(2003) au observat că stările dispoziţionale acute la pacienţii cu *tulburare bipolară* sunt asociate cu activări diferite în cortexul ventrolateral prefrontal (vezi Fig. 26) (partea de joncţiune dintre ariile 10 şi 47 ale lui Brodmann) în timpul executării unei sarcini Stroop. Astfel, activarea acestei zone din emisfera dreaptă este asociată cu starea de manie, iar activarea acestei zone din emisfera stângă – cu starea de depresie. Zona din emisfera stângă reflectă anormalitatea ca şi trăsătură pentru pacienţii cu tulburare bipolară, spun autorii. Cortexul ventrolateral prefrontal joacă un rol fundamental în abilitatea de a depăşi un răspuns prepotent (anterior recompensat, întărit). Se ştie că indivizii cu leziuni în această zonă persevereazăcu răspunsuri

„go" în sarcinile „Go/No-go". Răspunsul la Stroop în varianta incongruentă necesită inhibarea răspunsului prepotent (adică de a citi cuvântul) şi depăşirea răspunsului întărit de varianta congruentă. Inhibarea răspunsului verbal necesită activarea cortexului vetrolateral prefrontal stâng. Disfuncţii în procesarea neurală din această zonă pot contribui la creşterea timpului de răspuns, şi la deficitele de activare în această zonă observate la pacienţii cu tulburare bipolară (Blumberg şi colab., 2003). Această disfuncţie este răspunzătoare de fenomenul de „ruminaţie", adică a lipsei de control asupra gândurilor negative, asociate cu idei de eşec, suicid, neadecvare personală etc. Informaţiile episodice precum şi anticipările din memoria de lucru îşi regăsesc aici procesarea semantică, pacientul fiind incapabil să-şi stopeze aceste procesări (simptom comun tulburărilor depresive şi anxioase).

În cadrul cortexului ventrolateral prefrontal, regiunile asociate cu anormalităţile ca stare şi trăsătură ale pacienţilor cu tulburare bipolară diferă ca locaţie. Regiunile mai dorsale şi anterioare sunt asociate cu trăsătura şi sunt conectate structurile izocorticale (cum sunt cortexul dorso-lateral prefrontal şi temporoparietal lateral), şi se ocupă cu funcţii senzoriale de asociaţie şi corticale superioare. Regiunile mai ventrale, în care au fost detectate anormalităţi relaţionate cu starea, reprezintă o convergenţă a inputurilor limibice spre cortexul prefrontal. Ea are conexiuni dense cu amigdala, hipocampusul şi hipotalamusul şi este asociată cu procesări emoţionale şi viscerosenzoriale. Aceste date sugerează, spun autorii, că tulburarea bipolară este asociată cu anormalităţi în cortexul ventrolateral drept ce se regăsesc în procesările cognitive superioare, în timp ce implicarea zonelor mai ventrale ale acestei regiuni este relaţionată cu tulburările emoţionale şi neurovegetative observate în episoadele acute ale acestei boli (Blumberg şi colab., 2003).

S-au observat anormalităţi în activitatea şi morfologia neuronilor *nucleului accumbens* la pacienţii depresivi. De asemenea, experimentele de inducere a „neajutorării dobândite" şi a altor forme de stres, activează transcripţia CRE (elementelor de răspuns ale adenozin-monofosfatului cyclic) în nucleul accumbens (apud Barrot şi colab., 2002). Hiperactivitatea CREB (proteina care se leagă la

CRE) din această regiune induce stări de anhedonie şi scăderea reactivităţii emoţionale la stimuli recompensatori. De exemplu, depresia severă este caracterizată prin reactivitate emoţională scăzută

(apud Barrot şi colab., 2002). O activare a proiecţiilor amigdalei către corpii striaţi ventrali (inclusiv nucleul accumbens) stopează comportamentul orientat spre un scop, sugerând un mecanism neural de stopare a motivaţiei sau a comportamentului orientat spre recompensă din timpul episoadelor depresive majore (apud Drevets, 2000). Se ştie că depresivii, sau persoanele normale aflate într-un moment depresiv, nu găsesc nimic plăcut în jurul lor şi în viaţă în general, sunt incapabili de anticipări pozitive, este dificil să le dai un lucru de care „să se agaţe”, adică să-i motiveze.

În depresia majoră au fost observate şi anormalităţi structurale şi funcţionale ale *amigdalei.* Mai multe studii au raportat o asociaţie între creşterea volumului amigdalei şi depresie. Această asociaţie a fost evidenţiată la pacienţii cu tulburare bipolară şi la cei cu tulburare depresivă majoră (la aceştia din urmă volumul amigdalei stângi este mai mare decât al celei drepte) (apud Davidson şi colab., 2003). De asemenea, s-a observat o creştere anormală a fluxului sangvin regional în stare de repaus şi o creştere a metabolismului glucozei atât în timpul somnului cât şi în stare de veghe, la pacienţii cu tulburare depresivă majoră familială (apud Davidson şi colab., 2003). Densitatea receptorilor serotonergici 5-HT2 este semnificativ mai mare la pacienţii depresivi care au comis suicid (apud Davidson şi colab., 2003). După remisia medicamentoasă a depresiei s-a observat că activarea amigdalei scade la normal, dar persistă la pacienţii cu tulburare familială, sugerând că în anumite tipuri de depresie disfuncţia amigdaliană este relaţionată cu trăsătura, nu cu starea (apud Davidson şi colab., 2003).

În general, se consideră că pacienţii care prezintă o reglare inadecvată a afectelor sunt caracterizaţi prin disfuncţii ale *hipocampului.* Congruente cu această ipoteză, studiile morfometrice folosind RMN-ul au evidenţiat un volum hipocampal mai redus la pacienţii cu depresie majoră, tulburare bipolară, stres posttraumatic şi tulburare de personalitate de tip borderline (apud Davidson şi colab., 2003). Reducţia în volumul hipocampal se înscrie între 8 şi 19% şi corelează cu severitatea bolii şi cu vârsta, dar numai la bărbaţi (apud Davidson şi colab., 2003). Studii anterioare arătaseră că expunerea repetată la stres are consecinţe morfologice asupra creierului, producând atrofieri ale dendritelor în zona CA3 hipocampică, dar şi cu moartea neuronală în aceeaşi regiune (apud Mcewen, 1995). S-a

presupus ca şi cauză a acestui fenomen hipersecreţia de glucocorticoizi, dat fiind că niveluri ridicate de cortizol sunt asociate cu depresia şi afectarea funcţiilor cognitive. Experimentele făcute pe şoareci au demonstrat că niveluri ridicate ale glucocorticoizilor şi stresul repetat duc la atrofierea neuronilor hipocampali (apud

Mcewen, 1995). Deoarece hipocampul este implicat în reglarea secreţiei de cortizol printr-un mecanism de feed-back negativ, disfuncţiile hipocampale conduc la o scădere a reglării inhibitoare a axei hipotalamus-glandă hipofiză-glande adrenale, care la rândul său conduce la hipercorticozolemie (Davidson şi colab., 2003). Deci, este vorba de un cerc vicios, în care stresul produce o secreţie de cortizol, care distruge celulele hipocampice, ceea ce duce la o secreţie şi mai crescută şi la o afectare şi mai mare. Dat fiind acest mecanism, s-a presupus că fluctuaţiile în numărul de neuroni hipocampali ar fi un factor important atât în apariţia depresiei cât şi în remisia ei. Astfel, Malberg şi colab. (2000) au demonstrat că administrarea unui antidepresiv de tip fluexetină (Prozac) conduce la o creştere a proliferării celulare la nivel hipocampal. Ulterior, s-au făcut paşi importanţi în depistarea mecanismului prin care se realizează acest lucru, Santarelli şi colab. (2003) arătând că mecanismul neurogenezei în hipocamp este dependent de receptorul serotonergic 5-HTIA, iar la persoanele cu depresie majoră efectul terapeutic al fluoxetinei este mai eficient (şi severitatea simptomelor mai redusă) la persoanele purtătoare ale alelei – 511T (poziţia – 511 reprezentând regiunea promotoare a genei interleukinei (IL) – lbeta (Younger şi colab., 2003). Alte studii genetice longitudinale, precum cel al lui Caspi şi colab. (2003) au testat factorii prin care experienţele stresante de viaţă conduc la depresie la unii oameni. Ei au depistat un polimorfism în regiunea promotoare a genei transportatorului serotoninei (5-HT T) care moderează această influenţă a factorilor de stres. Indivizii cu una sau două copii ale alelei scurte a promotorului 5-HT prezintă mai multe simptome depresive, au depresie diagnosticată şi tendinţe suicidale ca răspuns la evenimente stresante, decât cei cu alela lungă. Acest studiu furnizează dovezi ale interacţiunii gene-mediu, în care răspunsul unui individ este moderat de zestrea sa genetică. De asemenea, Barret şi colab. (2003) au descoperit o asociaţie între polimorfismul în regiunea 5 a genei G-protein-receptor kinaza 3 (GRK3) şi susceptibilitatea de a dezvolta tulburări bipolare.

În afara studiilor ce au ca subiect dereglări la nivelul sistemului limbic, Koh şi colab. (2003) au descoperit că tulburările bipolare sunt asociate cu anormalităţi (niveluri foarte ridicate) ale proteinei care reglează receptorul dopaminergic D_2, şi anume neuronal calcium senzor-l, la nivelul cortexului dorso-lateral prefrontal. Receptorul D_2 este implicat în mecanismele motivaţiei, adicţiei, dar şi în copingul la stres.

Modelele consolidării memoriilor sugerează ca hipocampul serveşte la formarea reprezentărilor senzoriale, care sunt menţinute temporar la nivelul lobului temporal median, înaintea stocării lor în memoria de lungă durată. Astfel, gradientul de neuroni polisialilaţi din cadrul circuitului cortico-hipocampal ar juca un rol funcţional direct în co-activarea conexiunilor reciproce, în vederea consolidării lor prin modificări la nivel sinaptic. Distribuţia neuronilor poliasialilati din cadrul acestui circuit cortico-hipocampal şi activarea lor consecutivă învăţării implică existenţa unei căi neuroplastice în cadrul căreia neuroplasticitatea mediată de molecula adeziunii neurale (NCAM) este necesară consolidării memoriilor (Regan, 1998). Există dovezi considerabile cum că învăţarea implică modificări neuroplastice în funcţia de recunoaştere a celulelor, modificări dependente de moleculele adeziunii celulare. (CAMS). Glicoproteinele implicate în adeziunea celulelor neurale aparţin uneia dintre cele trei familii structurale majore – superfamilia imunoglobulinelor, cadherinele şi integrinele – care sunt exprimate în neuroni şi celule non-neurale. Implicarea lor în dezvoltarea patternurilor conectivităţii sinaptice a condus la sugestia că acest mecanism ar susţine procesele de consolidare în memorie prin crearea de sinapse. Un exemplu ar fi rolul jucat de numărul de molecule ale adeziunii celulare neurale (NCAM) – parte a superfamiliei imunoglobulinelor – atât în dezvoltare cât şi în învăţarea la vârsta adultă. Moleculele adeziunii celulare neurale sunt implicate în inducerea şi menţinerea potenţării pe termen lung (LTP), proces fundamental în învăţare care conduce la remodelări sinaptice (apud Regan, 1998). Regan (1998) a evidenţiat o creştere în secreţia de NCAM din lichidul cerebrospinal al pacienţilor cu tulburare unipolară şi bipolară, precum şi descreşterea exprimării acidului polisialic al NCAM în hipocampul victimelor suicidului. Aceşti pacienţi se ştie că au deficite în atenţia susţinută şi prezintă o hipofrontalitate. Deoarece cortexul frontal este implicat în encodarea informaţiei –

proces fundamental în învăţare – autoarea sugerează că aceste anormalităţi biochimice reprezintă substratul anumitor disfuncţii cognitive specifice tulburărilor depresive, cum ar fi slaba capacitate de învăţare.

Aici trebuie spus câte ceva despre terapia cognitiv-comportamentală şi eficienţa sa în tratarea depresiei. Se ştie că acest tip de intervenţie, de altfel cea mai folosită, este eficientă în depresia uşoară şi medie şi ne-eficientă în cea severă, când se recomandă medicaţie. Dar, acest tip de intervenţie, ca şi majoritatea altor tehnici, se bazează pe procesul de învăţare – îl înveţi pe pacient să asocieze un context cu un comportament adaptativ şi nu cu cel dezadaptativ pe care el îl promova. Dar, după cum se vede din paragraful de mai sus, ceea ce numim „depresie" se manifestă şi prin deficite în fixarea informaţiei – adică în învăţare. Deci, putem trage concluzia că noi *încercăm să vindecăm prin învăţare o tulburare care înseamnă deficit de învăţare,* şi observăm că acest lucru funcţionează la cei la care depresia (adică deficitul de învăţare) este uşoară sau moderată şi nu funcţionează la cei la care ea este severă, adică mecanismele implicate în fixarea informaţiei prezentate sunt foarte deficitare!!

7.2. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT

7.2.1. TULBURAREA DE DEFICIT ATENŢIONAL/ HIPERACTIVITATE

ADHD este una dintre cele mai frecvente tulburări de comportament din copilărie şi adolescenţă, cuprinzând între 5 până la 10% din populaţie. Simptomele de bază ale ADHD includ niveluri diferite de neatenţie, hiperactivitate şi impulsivitate. Parte dintre ele sunt prezente încă din perioada preşcolară, şi se manifestă în toată perioada şcolii primare şi gimnaziale.

Simptomele privind neatenţia se referă la comportamente precum greşeli cauzate de neglijenţă, dificultate în menţinerea susţinută a atenţiei, probleme în a asculta persoana care i se adresează, în a termina o sarcină începută, în a-şi organiza activitatea, evitarea activităţilor care necesită atenţie susţinută, probleme în a pune obiectele la locul lor, distractibilitate şi tendinţa de a uita ce are de făcut.

Simptomele de hiperactivitate şi impulsivitate sunt grupate împreună în DSM-W. *Hiperactivitatea* se manifestă ca neastâmpăr,

inabilitatea de a sta jos timp îndelungat, mişcări excesive (pare mereu pe picior de plecare), probleme în a păstra liniştea când este angajat într-o activitate, vorbire excesivă. *Impulsivitatea* se manifestă prin comportamente precum: a răspunde înainte de a se termina de pus întrebarea, dificultăţi în a aştepta ceva, întreruperea altora într-o conversaţie sau activitate.

ADHD-ul prezintă trei subtipuri:

1. Subtipul predominant neatent (ADD) în care sunt prezente 6 dintre cele 9 simptome de pe scala de „Neatenţie".

2. Subtipul predominant hiperactiv/impulsiv (H/I) în care sunt prezente 6 dintre cele 9 simptome de pe scala de „hiperactivitate/impulsivitate".

3. Subtipul combinat (CT) în care sunt prezente 6 dintre simptomele de pe ambele scale. Acest subtip este cel mai asemănător cu clasificarea ADHD din DSM – IIIR.

7.2.1.1. PARTICULARITĂŢINEUROANATOMICE ŞINEUROFUNCŢIONALE ALE ADHD

Diferite structuri – cortexul frontal şi ariile motorii suplimentare, cortexul parietal, vermisul cerebelar, cortexul cingulat anterior, lobul temporal, nucleul accumbens, talamusul se consideră a fi implicate în această tulburare. Studiile folosind tehnici precum potenţialele evocate relaţionate cu stimulul (ERPS) şi tomografia cu emisie a unui singur foton (SPECT) au evidenţiat un nivel mai scăzut de funcţionare a structurilor dorso-laterale prefrontale, a cortexului cingulat anterior şi a conexiunilor fronto-striate. Glucoza este principala sursă de energie a creierului, deci măsura consumului ei este un indicator al nivelului de activitate a creierului. Cercetătorii au găsit diferenţe importante între subiecţii cu ADHD şi cei fără. La cei cu ADHD, ariile creierului ce controlează atenţia folosesc mai puţină glucoza, indicând deci că sunt mai puţin active (Smalley, 2000). Aceste date corelează cu altele obţinute prin alte tehnici. De exemplu Casey şi colab. (1997 b), folosind RMN-ul structural, au găsit că inhibiţia comportamentală a copiilor cu ADHD corelează cu un volum anormal în regiunile prefrontale drepte, a nucleului caudat şi globus pallidus, de asemenea, din partea dreaptă.

Folosind ca măsură într-un studiu PET (tomografie cu emisie de pozitroni) metabolismul cerebral al glucozei, s-a observat că la adulţi cortexul frontal *stâng* este mai puţin activ, deşi în rândul

adolescenţilor cu ADHD datele sunt mai puţin semnificative (Ernst şi colab., 1998). Spre deosebire de datele obţinute pe adulţi şi adolescenţi, un studiu folosind SPECT pe copii cu ADHD a evidenţiat un flux sangvin regional mai scăzut în regiunile temporale şi cerebelare, şi un flux mai ridicat în regiunile subcorticale şi talamice, date care corelau semnificativ cu performanţe motorii mai slabe şi cu rezultate slabe la WISC (Gustafsson şi colab., 2000). Acelaşi studiu a găsit un flux sangvin regional mai ridicat în regiunile frontale şi parietale *drepte,* care corelează cu simptomele comportamentale. Autorii (Gustafsson şi colab., 2000) sugerează că în ADHD ar exista cel puţin două disfuncţii, una ce ţine de dezvoltarea neurală a lobilor frontali, în special din emisfera dreaptă, relaţionată cu simptomele comportamentale, şi o alta ce ţine de integrarea informaţiilor la nivelul lobilor temporali, a cerebelului şi a structurilor subcorticale, relaţionată cu planificarea motorie şi unele aspecte ale cogniţiei. Pe de altă parte, Cardinal şi colab. (2001) sugerează că nucleul accumbens (din corpii striaţi ventrali) ar fi important în abilitatea de a lua decizii raţionale atunci când suntem confruntaţi cu controlul unei alegeri impulsive. Rezultatele lor experimentale indică nucleul accumbens ca site al acţiunii Ritalinului, care modifică funcţionarea dopaminergică şi ameliorează simptomele ADHD.

Alte studii au evidenţiat anormalităţi în faza REM a somnului la copiii de 5 – 7 ani cu ADHD, care se consideră că sunt relaţionate cu severitatea simptomelor comportamentale (O'Brien şi colab., 2003), precum şi deficit în percepţia timpului, deficit care le afectează performanţa socială în sarcini ce necesită planificare şi sincronizare (Meaux şi Chelonis, 2003).

Castellanos (1997) afirmă că circuitele dopaminergice ce conectează cortexul prefrontal, ganglionii bazali şi cerebelul se maturizează mai târziu în ADHD. Există dovezi că subtipul Hiperactiv/impulsiv din punct de vedere al dezvoltării este precursorul subtipului Combinat. Subtipul Hiperactiv/impulsiv apare la copiii preşcolari în timp ce subtipul Combinat este reprezentativ copiilor şcolari ca şi subtipul ADD (Barckley, 1997). Patternul hiperactiv/impulsiv apare devreme, încă înainte de grădiniţă, în timp ce simptomele de neatenţie apar câţiva ani mai târziu. Mai mult decât atât, problemele de atenţie specifice subtipului ADD apar chiar mai târziu decât cele asociate comportamentului hiperactiv-impulsiv

(Barckley, 1997).

Studii folosind RMN-ul funcţional efectuate în anii '90 au arătat diferenţe în funcţionarea circuitelor fronto-striate între copiii cu ADHD şi cei normali. Astfel, Vaidya şi colab. (1998) au pus două grupuri de copii, cu ADHD şi de control, să execute o sarcină Go/No-go, sub medicaţie cu methilfenidat (Ritalin) şi fără. Copiii cu ADHD au avut performanţă mai slabă în ambele condiţii, dar activarea circuitelor fronto-striate la executarea sarcinii fără medicaţie a diferit între cele două grupuri: cei cu ADHD au avut o activare mai puternică a zonei frontale şi mai slabă a corpilor striaţi. Administrarea medicamentului a dus la performanţe mai bune la ambele grupuri, a dus la creşterea activării în partea frontală la ambele grupuri, dar a produs şi creşterea activării în corpii striaţi doar la cei cu ADHD, şi scăderea ei la copiii sănătoşi. Aceste rezultate sugerează că ADHD este caracterizat printr-o funcţionare atipică fronto-striată iar metilfenidatul afectează activarea corpilor striaţi diferit la cei cu ADHD şi la copiii normali. Rezultate similare au fost găsite folosind şi alte sarcini de inhibare a răspunsului – cum este Stop-signal, care activează girusul frontal inferior drept iar activarea sa şi performanţa în sarcină este influenţată de administrarea de metilfenidat (Aron şi colab., 2003), iar alte studii au evidenţiat mecanisme compensatorii ce se activează în aceste cazuri. Astfel studiul lui Rubia şi colab. (2002) a găsit o scădere a activării în cortexul orbito-frontal şi inferior prefrontal drept în timpul executării sarcinilor Go/No-go, Stop-signal şi Stroop, dar concomitent o activare mai puternică în prefrontalul stâng şi regiunile posterioare ale creierului. În timpul comutării ce necesită inhibarea răspunsului anterior, la cei cu ADHD se activa mai ales lobul temporal mijlociu stâng, în timp ce la lotul de control – lobul temporal mijlociu drept. Autorii lansează ipoteza activării unui mecanism compensator la copiii cu ADHD din emisfera stângă pentru a compensa deficitul de funcţionare al celei drepte.

Ernst şi colab. (1998) au lansat ipoteza că deficitul primar în ADHD se află la nivelul corpilor striaţi dar site-ul disfuncţiei se deplasează ulterior spre cortexul prefrontal prin mecanisme neurale compensatorii sau prin modificări datorate învăţării (vezi capitolul următor). ADHD este de cele mai multe ori diagnosticat după vârsta de 7 ani (aceasta este şi cerinţa DSM IV), atunci când copiii încep să aibă dificultăţi de adaptare la mediul şcolar. Totuşi, copiii cu ADHD diferă

de ceilalţi încă de la vârste fragede. De exemplu, ei prezintă întârzieri în dezvoltarea mişcărilor fine, în special cele implicate în învăţarea procedurală (Karatekin.

2001). Copiii cu ADHD, de asemenea, prezintă întârzieri în coordonarea mişcărilor fine şi în primii ani de şcoală (Denkla şi Rudei, 1978). Este dificil de spus dacă aceste întârzieri sunt exprimarea unei disfuncţii dopaminergice a circuitelor fronto-striate care mediază controlul motor şi învăţarea procedurală, şi dacă aceste circuite stau la baza unor deficite executive ce apar mai târziu în dezvoltare.

Un alt studiu care vine să susţină ipoteza mecanismelor compensatorii este cel al lui Pueyo şi colab. (2003) care, analizând prin RMN adolescenţi cu ADHD, au observat un grad mai ridicat de mielinizare a regiunii frontale drepte, mielinizare posibil apărută ca un mecanism de compensare a disfuncţiilor fronto-striate drepte specifice ADHD.

Activitatea sinaptică corticală şi subcorticală evidenţiată prin PET în numeroase studii a stabilit un platou în adolescenţa timpurie (10 – 15 ani) înainte să scadă până la nivelul de la adult. În paralel cu aceste schimbări datorate maturării ce reflectă procesul de pruning, s-a demonstrat la primate şi o rafinare funcţională a circuitelor neuronale prefrontale în prepubertate (Woo şi colab., 1997). Această reorganizare afectează straturile superficiale ale cortexului prefrontal unde densitatea axonilor dopaminergici este cea mai mare. Deoarece, din punct de vedere al dezvoltării, densitatea sinapselor dopaminergice pare să atingă un vârf înainte de această reorganizare prepuberală, este probabil ca dopamina să influenţeze maturarea neuronală. În cazul ADHD, aceste schimbări datorate maturării pot să contribuie spre „comutarea" disfuncţiei dopaminergice din mezencefal – la copil – în cortexul prefrontal – la adult; pruningul sinaptic din ganglionii bazali putând compensa nivelul presinaptic crescut de DOPA decarboxilază din mezencefal la copiii cu ADHD şi declanşa deficitul funcţional dopaminergic din cortexul prefrontal la adultul cu ADHD (Ernst şi colab., 1998). Alternativ, reducerea funcţionării dopaminergice în cortexul prefrontal poate servi la compensarea anormalităţii dopaminergice din mezencefal (de-aferentarea proiecţiilor dopaminergice prefrontale se ştie că reglează funcţionarea dopaminergică din ganglionii bazali). Este, de asemenea, posibil ca deficitul dopaminergic prefrontal să fie efectul unui efect neurotoxic al

dopaminei ce este eliberată în concentraţii anormale în neuronii prefrontali datorită unei dereglări dopaminergice subcorticale (Ernst şi colab., 1998).

7.2.2. TULBURĂRI DE COMPORTAMENT ASOCIATE ADHD

Cele mai frecvente tulburări asociate sunt cele de conduită (CD) şi cea opoziţionist-sfidătoare (ODD) (30 – 50%). Tulburările de conduită (CD) şi opoziţionistsfidătoare (ODD) par să fie mai frecvent asociate la subtipul Combinat şi Hiperactiv/Impulsiv (Smalley, 2000). La aproximativ 30% din cazurile cu

ADHD (în special la cei cu tulburare asociată de conduită – CD), tulburarea se poate dezvolta în CD sau abuz de substanţe (SUD) (Karatekin, 2001). Cei mai mulţi dintre copiii cu CD au un trecut de ODD, iar indivizii cu CD şi cei cu tulburare de personalitate de tip antisocial (APD) sunt mai expuşi la abuz de substanţe (Gabel şi colab., 1999) dar şi alte categorii de indivizi care prezintă scoruri ridicate la trăsătura de personalitate „căutarea noului" (Gabel şi colab., 1999).

Există două tipuri de *tulburări de conduită:* Tipul 1 caracterizat de agresivitate afectivă necontrolată şi presupune depresie şi anormalităţi în funcţionarea serotonergică, iar Tipul 2 este caracterizat prin „agresivitate rece" şi se dezvoltă la adult în personalitate antisocială (Germine, 1999). Tulburările de conduită sunt relaţionate cu ADHD cu care împart acelaşi polimorfism genetic, dar presupun şi un polimorfism al genei receptorului de serotonină. S-a dovedit existenţa unei asociaţii între comportamentul agresiv şi disfuncţia serotonergică la pacienţii diagnosticaţi pe Axa 1 a DSM-IV cu forme medii de comportament agresiv (Stanley şi colab., 2000). Studii făcute pe animale, cum ar fi maimuţele macaque, au pus în evidenţă o relaţie între funcţionarea serotonergică redusă şi impulsivitate, atât la masculi cât şi la femele (Westergaard şi colab., 2003), în timp ce pe şoareci s-a observat că atunci când un şoarece este plasat în cuşca altuia, rezidentul îl atacă, iar această agresiune este acompaniată de o creştere în rata cardiacă şi dopaminei în nucleul accumbens (Ferrari şi colab., 2003). Nucleul accumbens este important în medierea comportamentului emoţional şi motivaţional, inclusiv a agresivităţii. Ferrari şi colab. (2003) au observat ca şoarecii care fuseseră agresivi în ziua precedentă, cu 20 de min. Înainte ca intrusul să fie introdus din nou în cuşca lor, prezentau o creştere a dopaminei în nucleul accumbens, precum şi o scădere a serotoninei în nucleul accumbens în

momentul când intrusul era aşteptat să intre în cuşcă.

Studii ulterioare au evidenţiat însă faptul că o funcţionare redusă a sistemului serotonergic deşi este caracteristică indivizilor ce manifestă *comportament agresiv, auto-agresiv, tulburare de tip borderline şi abuz de alcool,* este răspunzătoare de componenta *impulsivă,* şi nu de comportamentul agresiv în sine. *Agresivitatea* este relaţionată cu concentraţii ridicate de testosteron şi scăzute de cortizol (Dolan şi colab., 2001).

Porges (1983) a dezvoltat un model psihofiziologic al temperamentului ce se centrează pe reglarea centrală a reflexelor autonome şi rolul mediator al sistemului nervos în coordonarea acestor reflexe pentru a face faţă cerinţelor interne ale organismului şi provocărilor externe. Porges operaţionalizează activitatea nervului vag prin aritmia respiratorie sinusală (RSA), care se referă la creşteri şi descreşteri trecătoare ale ratei inimii odată cu inspiraţia şi expiraţia – RSA este controlată de către nucleul ambiguu (NA), parte a ramurii drepte a nervului vag, şi de aceea este notat cu Vna. Porges vede nivelul de bază al Vna ca indicând reglarea cu succes a proceselor interne via sistemele nervoase de feed-back şi sugerează că organizarea răspunsurilor reactive este o funcţie a nivelului de bază al funcţionării Vna. Niveluri scăzute ale Vna la copil în primul an de viaţă ar indica răspunsuri dezorganizate la niveluri moderate de stres, iar copiii cu niveluri ridicate ale Vna ar reacţiona prin răspunsuri adecvate, organizate. Asocierea dintre Vna şi reactivitatea ridicată la stimuli aversivi în primul an de viaţă sugerează că niveluri ridicate ale Vna pot facilita răspunsul afectiv faţă de stimulii emoţionali. Când se exprimă adecvat ca răspuns la evenimente aversive, reactivitatea negativă poate fi un semnal pentru părinte privind starea emoţională a copilului. O intervenţie eficientă a părintelui în combinaţie cu o activitate vagală ridicată a copilului poate conduce la o organizare neurocomportamentală optimă. La sfârşitul primului an de viaţă, aceşti copii vor fi mai capabili de a răspunde la stimuli şi de a se calma mai uşor (Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Vna este inhibat în timpul stresului, a atenţiei susţinute sau a efortului. Îndepărtarea acestei „frâne vagale" facilitează o creştere instantanee a out-putului cardiac. Inhibarea Vna este controlată de structuri corticale (orbito-frontalul drept) şi subcorticale (amigdală şi mezencefal) conectate cu nucleul ambiguu, astfel favorizând influenţa proceselor

cognitive şi afective asupra Vna. O inhibare adecvată a Vna în faţa anumitor stimuli se asociază cu un răspuns comportamental optim (Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Copiii de 3 luni care-şi inhibă Vna mai uşor în cadrul experimentelor de laborator, sunt evaluaţi de mamele lor ca alocând mai mult timp atenţie unui obiect nou, zâmbind şi râzând mai mult, fiind mai uşor de calmat, în comparaţie cu cei care nu reuşesc să-şi inhibe Vna. Un eşec constant de a-şi regla Vna în sarcini ce necesită efort sau atenţie poate conduce la dificultăţi în ce priveşte dezvoltarea unui pattern adecvat de interacţiune socială. Porges (1996) a demonstrat că acei copii care au avut dificultăţi în a-şi inhiba Vna în timpul unei sarcini de atenţie socială la 9 luni au avut semnificativ mai multe probleme de comportament la 3 ani, comparativ cu copiii care au reuşit inhibarea Vna.

Am prezentat acest model al lui Porges pentru a putea înţelege mai bine experimentul următor. Astfel, Beauchaine şi colab. (2001) au testat diferite corelate fiziologice comparând un grup de adolescenţi băieţi cu ADHD – subtipul hiperactiv/impulsiv, un grup de ADHD asociat cu CD (ADHD + CD), precum şi un grup de control în timp ce executau o sarcină motorie repetitivă în care erau acordate iniţial recompense iar ulterior se renunţa la ele. După această sarcină, subiecţii urmăreau o casetă video prezentând un conflict între adolescenţi. S-a observat că atât subiecţii cu ADHD cât şi cei cu ADHD + CD prezentau un răspuns electrodermal (EDR) mai scăzut, EDR dovedindu-se a fi un marker nonspecific al dezinhibiţiei comportamentale. Un EDR scăzut se presupune a fi expresia unui sistem de inhibiţie comportamentală (BIS) subactivat. De asemenea s-a observat o redusă activitate beta-adrenergică a sistemului nervos simpatic (SNS) măsurată prin activitatea şi reactivitatea cardiacă (perioada preejecţie PEP) în cazul ADHD + CD. Markerul PEP se consideră a reflecta activitatea sistemului comportamental de abordare (BAS). Există numeroase dovezi experimentale care relaţionează creşterea activităţii BAS la subiecţii agresivi cu ADHD + CD. în mod specific, unii autori (Zuckerman şi Como, 1983) au sugerat că agresivitatea reprezintă o formă de căutare de senzaţii rezultantă dintr-un arousal cronic redus, reflectată într-o rată cardiacă în repaus mai scăzută. O interpretare a acestor rezultate este aceea că o rată cardiacă redusă reflectă o sensibilitate scăzută faţă de recompense, deci, un sistem BAS subactivat. Persoanele cu această caracteristică se

angajează în acte agresive pentru a obţine starea de satisfacţie specifică obţinerii unei recompense. Putem concluziona că influenţa SNS asupra funcţionării cardiace este un index al activităţii BAS, rezultatele acestui studiu sprijinind ipoteza căutării de senzaţii (seeking sensations) (Beauchaine şi colab., 2001). În fine, s-a observat o redusă activitate a nervului vag măsurată prin aritmia respiratorie sinusală (RSA) la subiecţii cu ADHD + CD, acest rezultat fiind conform cu teoriile ce implicau o asemenea hipoactivitate cu comportamentul agresiv. Ţinând cont însă că aceeaşi caracteristică o au şi subiecţii cu tulburări anxioase, putem concluziona că este vorba despre un marker al unui deficit de reglare emoţională. Spre deosebire de subiecţii agresivi care prezintă atât un BAS cât şi un BIS scăzute, cei cu tulburări anxioase au o activitate excesivă a BIS (G-ray, 1994).

Toate cele trei tipuri de analize fiziologice realizate de Beauchaine şi colab. (2001) aduc clarificări privitoare la ratele ridicate şi asimetrice ale co-morbidităţii între CD şi ADHD subtipul hiperactiv/impulsiv. Deoarece subiecţii cu ADHD sunt impulsivi datorită unei deficienţe în funcţionarea BIS, gradul de reactivitate al nervului vag îi expune la riscul labilităţii emoţionale, reflectată an comportamentul agresiv (Beauchaine şi colab., 2001). Datele acestui studiu vin să contrazică ratele prevalentei ADHD + CD (estimată între 30 – 50%) singurul sistem ce s-a dovedit a fi dereglat în ADHD (BIS) fiind de asemenea dereglat în cazml CD, deci subiecţii cu CD ar trebui să prezinte toţi şi simptomatologia ADUC Studiul prezintă însă şi unele limite fiind testaţi doar băieţi, iar relaţia RSA-comportament este net diferită între bărbaţi şi femei, iar reiaţi iile EDR-comportament şi PEP-comportament sunt insuficient studiate la femei. Un alt studiu, realizat de Herpertz şi colab. (2001), prin măsurarea corelatelor neurofiziologice specifice personalităţii antisociale şi psihopatiei – conductarn-ţ-a electrică scăzută a pielii la stimuli acustici noi, la stimuli aversivi, precum şi habituarea rapidă a conductanţei la stimuli aversivi – pe un grup de copii de 8 – 13 ani cu ADHD şi un grup cu ADHD + CD, a evidenţiat că aceste caracteristici se întâlnesc doar la grupul ADHD + CD. Autorii concluzionează că tendinţa de a dezvolta la maturitate tulburare de personalitate antisocială (după DSM IV) o au doar copiii cu ADHD care au şi CD asociată.

Schachar, Logan şi Tannock (2000) folosind paradigma stop-signal elaborată de Logan şi Cowan în 1984 au efectuat un

experiment pe copii diagnosticaţi cu ADHD, cu CD şi ADHD + CD. Copiii trebuiau să răspundă rapid şi corect apăsând o tastă de fiecare dată când apărea pe ecran o literă, orice literă. Totuşi, în 25% din expuneri, trebuiau să-şi oprească răspunsul, la auzul unui sunet. Inhibiţia era măsurată calculând timpul lor de răspuns la sunetul ce le cerea să se oprească. Spre deosebire de copiii cu ADHD, cei cu ADHD + CD şi CD nu au prezentat performanţă scăzută, în mod semnificativ. Aceste date pot părea ciudate dat fiind faptul că deficite de inhibare a răspunsului caracterizează indivizi cu o varietate mare de tulburări de comportament, nu doar ADHD (Logan, Schachar şi Tannock în 1997 au demonstrat că subiecţii adulţi cu scoruri mari la subscala de Impulsivitate a EPQ au timpi de răspuns mai mari la semnalul de oprire). Pe baza acestor date, autorii sugerează că ADHD + CD ar reprezintă o variantă a CD şi nu a ADHD.

Sistemul de inhibiţie comportamentală (BIS) a fost postulat de Gray în 1982 ca fiind format din cortexul temporal polar, girusul parahipocampic, hipocampus şi amigdală, şi reacţionând la indicatori ai pedepsei şi ne-acordării unei recompense scontate. Acest sistem s-a sugerat că ar produce anxietate şi inhibarea comportamentului aflat în desfăşurare în prezenţa stimulilor noi, a celor care în mod natural produc frica precum şi în prezenţa semnalelor ce indică o pedeapsă. În *psihopatie* (APD) se postulează o funcţionare redusă a BIS şi ca urmare o lipsă de inhibiţie datorită fricii. Unele semne ale distresului precum o expresie facială tristă poate fi conceptualizată ca un semn al pedepsei iar o lipsă de sensibilitate faţă de aceste expresii precum şi faţă de cele de frică este specifică indivizilor psihopaţi şi sunt interpretate ca un indicator al unui BIS subactivat. Studii folosind RMN (Laakso şi colab., 2001) au indicat faptul că volumele regionale de-a lungul axei anterio-posterioare ale hipocampusului sunt corelate cu gradul de psihopatie. Există puternice corelaţii negative între jumătatea posterioară a hipocampusului (bilateral) şi scorurile la chestionarele de psihopatie (Psychopathy Chec Mist-Revised). Aceste date vin să sprijine ipoteza că lezarea hipocampusului dorsal afectează achiziţia fricii (condiţionarea aversivă), deci una dintre trăsăturile fundamentale ale psihopatiei o reprezintă deficitul în condiţionarea aversivă. Alte studii (Hoffman, 2000) au pus în legătură comportamentul psihopat cu leziuni ale amigdalei, de asemenea un element-cheie în realizarea condiţionării la frică, în percepţia expresiei

de frică, a tonului speriat al vocii, precum şi în controlul arousalului. Din punct de vedere biochimic, un BIS subactivat este expresia unul nivel scăzut de mono-amino-oxidază (MAO). Mono-amino-oxidaza este o enzimă care degradează oxidativ mono-minele la nivelul spaţiului sinaptic. Niveluri crescute ale MAO duc la concentraţii mai scăzute de mono-amine (în special catecolamine) în timp ce niveluri scăzute ale MAO duc la efectul invers. Niveluri scăzute ale MAO sunt relaţionate la om cu căutarea de senzaţii şi extraversiunea, incluzând criminalitatea, consumul de alcool, tutun, droguri, comportament sexual accentuat şi cu parteneri multipli, dominanţă socială şi sociabilitate (Zuckerman, 1995). În modelul Alternative Five (Zuckerman, 1994) niveluri scăzute ale MAO sunt asociate cu următoarele trăsături: căutare impulsivă de senzaţii, sociabilitate şi agresivitate/ostilitate. Atât la adulţii cu *tulburare de personalitate de tip borderline* şi cu APD, cât şi la copiii cu ADHD şi cei cu CD, s-a găsit un nivel scăzut de mono-amino-oxidază (MAO) (Zuckerman, 1995). Nivelul plachetar al MAO este un determinat genetic şi influenţează dezvoltarea creierului într-un sens sau altul modulând percepţia experienţelor de viaţă.

Numeroase studii au indicat faptul că agresivitatea este asociată cu o funcţionare alterată a cortexului orbito-frontal. Davidson, Putnam şi Larson (2000) au propus o dereglare a circuitului orbotifrontal-cortex cingulat anterior-amigdală, circuit răspunzător de reglarea emoţională, ca fiind implicată în agresivitate şi violenţă. Un deficit structural sau funcţional al orbito-frontalului drept este asociat cu dificultăţi în recunoaşterea expresiei faciale de furie şi dezgust, în răspunsul sistemului nervos autonom, cogniţie socială şi agresivitate.

Pacienţii cu tulburare de personalitate de tip *borderline* ce prezintă deficite în reglarea afectelor, controlul impulsurilor, probleme de relaţionare interpersonală, imagine de sine şi tendinţă de a folosi disocierea în condiţii de stres, prezintă o funcţionare alterată a amigdalei şi orbito-frontalului (Schore, 200 lb).

Studiile de imagistică cerebrală au demonstrat un metabolism scăzut în orbito-frontal la *psihopaţi* (APD). Folosind RMN-ul, Raine şi colab. (1995) au observat o reducere cu 11% în volumul de substanţă cenuşie în această zonă la pacienţii cu APD. Autorii afirmă că această reducere ar determina un deficit în controlul arousal-ului care i-ar conduce pe indivizi spre a compensa prin angajarea în comportamente de „căutare de senzaţii”, antisociale. Această zonă este de asemenea

asociată cu abilitatea de a lua decizii corecte, iar deficitul de funcţionare îi pune pe aceşti indivizi în postura de a nu lua decizii corecte, de a se angaja în situaţii riscante, ceea ce conduce la cunoscutele caracteristici ale APD – impulsivitate, încălcarea regulilor, comportament iresponsabil (Raine şi colab. 1995). LaPierre şi colab. (1995) au găsit că psihopaţii au o performanţă mai slabă la sarcini ce presupun funcţionarea zonelor orbito-frontale şi ventromediane. Se pare că există un deficit de funcţionare al acestor zone care conduce spre dezinhibiţie, distractibilitate şi comportamente de căutare de senzaţii, aceşti indivizi neglijând consecinţele pe termen lung al acţiunilor lor, fiind tentaţi să aleagă o gratificaţie imediată în locul unei planificări atente (LaPierre şi colab., 1995). O legătură între traume precoce ale cortexului prefrontal şi comportamentul psihopat a fost stabilită şi de studii mai recente (Damasio, 2000). O tulburare psihiatrică caracterizată prin agresivitate impulsivă disproporţionată cu provocarea este numită Tulburare Explozivă Intermitentă (IED). Pacienţii cu IED prezintă acelaşi pattern de comportament cu pacienţii cu leziuni ale zonei orbitale/mediane prefrontale (Best şi colab., 2002).

Studii anterioare (Bechara şi colab., 1998) evidenţiaseră faptul că subiecţii cu leziuni ale zonei ventromediane prefrontale au performanţă afectată în cazul deciziei într-o sarcină de gambling (joc de cărţi). Folosind PET pe subiecţi normali, Rogers şi colab. (1999) au verificat activitatea cerebrală într-o sarcină de gambling în care se manipula nivelul recompensei şi probabilitatea ei de apariţie. Sarcina consta în a prezice care dintre două rezultate mutual exclusive va apărea, ştiind că recompensa (şi pedeapsa) cea mai mare este asociată cu probabilitatea de apariţie cea mai mică, în timp ce recompensa (şi pedeapsa) cea mai mică este asociată cu probabilitatea de apariţie cea mai mare. Rezolvarea acestor decizii „conflictuale" a fost asociată cu trei locusuri în care s-a observat creşterea fluxului regional cerebral din cadrul cortexului prefrontal orbital şi inferior drept: lateral, în partea anterioară mijlocie a girusului frontal median (aria 10), în girusul orbital (aria 11) şi posterior, în partea anterioară a girusului frontal inferior (aria 47). Prin contrast, creşterea gradului de conflict al deciziilor a fost asociată cu modificări în activitatea cortexului orbito-frontal şi a cortexului cingulat anterior. Mai recent, folosind ERPS, Gehring şi Willoughby (2002) au pus în evidenţă la subiecţi

normali o polaritate negativă mai ridicată în cazul când, într-o sarcină de gambling, o alegere conduce la pierdere decât atunci când ea conduce la câştig. Această polaritate negativă e generată în zona medial frontală, lângă cortexul cingulat anterior. Autorii afirmă că alegerile făcute consecutiv unei pierderi sunt mai riscante şi sunt asociate cu o mai mare activitate cerebrală ce exprimă pierderea, iar conexiunile mediane-frontale contribuie la generarea unor stări ce influenţează deciziile la nivel înalt. Aceste arii s-a confirmat a fi implicate, alături de zone limbice şi temporale superioare, în sensibilitatea morală. Folosind RMN-ul funcţional, Moll şi colab. (2002) au demonstrat că atât emoţiile bazale cât şi cele de ordin moral activează amigdala, talamusul şi mezencefalul superior. În cazul emoţiilor morale se activează suplimentar zone orbitale şi mediale prefrontale şi zone din sulcusul temporal superior. Aceste date indică sectoarele orbitale şi ***i*** mediane ale cortexului prefrontal şi sulcusul temporal superior ca zone critice în ce priveşte percepţia şi comportamentul social, jucând un rol central în evaluarea morală.

În sarcinile de tip Gambling, aşa cum am mai spus, pacienţii cu leziuni ale cortexului ventromedian prefrontal nu generează răspuns galvanic al pielii (GSR), înainte de a alege din pachetul „dezavantajos" (cel cu şanse mai mari de pierdere majoră), spre deosebire de subiecţii care se descriu ca fiind oameni cărora le place riscul, care aleg în proporţie de 20% din acest pachet şi generează GSR, chiar dacă mai modest decât cei care preferă pachetul sigur (Bechara şi colab., 2000). Aceste date i-au condus pe Bechara şi colab. (2000) la concluzia că cele două categorii de oameni sunt distincte. Atunci când îţi asumi un risc, stările somatice semnalizează posibile consecinţe negative, pe care le poţi eventual depăşi prin procese cognitive superioare. În cazul pacienţilor cu traume, aceste stări somatice nu se declanşează şi nu participă la luarea deciziei. Autorii spun deci că (asumarea riscului nu este acelaşi lucru cu deficitul în luarea deciziei. Concluzia: lor este întărită şi de alte studii făcute pe pacienţi cu traume frontale care erau impulsivi şi deficitari în luarea deciziilor dar nu prezentau comportamente de risc (Miller, 1992; apud Bechara şi colab., 2000). Ca posibilă explicaţie pentru lipsa generării GSR, autorii propun ipoteza ca traumele zonei ventromediane să slăbească abilitatea de a re-experientia o emoţie negativă (de frică) stocată în memoria de lungă durată. În plus, s-a stabilit că aceşti pacienţi au o slabă abilitate

de a procesa atributele unui stimul emoţional sau de a experientia emoţia asociată cu acel stimul. Aceste deficite ar contribui la eşecul în a declanşa stări somatice atunci când ei deliberează privind opţiunile unei decizii (Bechara şi colab., 2000).

În sarcina Iowa Gambling Task, subiecţii cu IED continuă să aleagă cărţi din pachetul „dezavantajos” în tot decursul probei, prin comparaţie cu lotul de control care învaţă din experienţă şi renunţă să aleagă din pachetul respectiv. Aceşti pacienţi par incapabili să reziste unei recompense posibile din pachetul respective indiferent de consecinţele negative, ei având acelaşi pattern ca şi pacienţii cu leziuni orbito-frontale mediane sau ale amigdalei (Best şi colab., 2002). În timp ce subiecţii din lotul de control dezvoltă răspuns galvanic al pielii (GSR) înaintea alegerii din pachetul dezavantajos, pacienţii cu leziuni orbitale mediane sau ale amigdalei nu. Best şi colab. (2002) trag concluzia că pacienţii cu IED au dificultăţi în a învăţa să evite deciziile care au fost anterior asociate cu pedeapsă, în viaţa cotidiană, aceşti oameni continuă să folosească strategii de rezolvare de probleme ce presupun agresiune, chiar dacă acest lucru este neadecvat social şi conduce frecvent la răni sau arestare. IED, spun autorii, reprezintă o formă moderată a traumelor orbito-frontale mediane, sau o anormalitate genetică şi/ sau de dezvoltare. Studiile făcute pe gemeni au relevat o componentă genetică substanţială a agresivităţii impulsive, iar substratul genetic ar putea fi mediat de un defect al genei ce encodează serotonina. Agresivitatea impulsivă ar fi astfel relaţionată cu disfuncţii ale proiecţiilor inhibitorii dinspre zona orbitală/mediană prefrontală către amigdală. Aceste disfuncţii au deci substrat neurochimic serotonergic, pacienţii prezentând o activitate serotonergică presinaptică şi/sau postsinaptică redusă, şi fiind trataţi cu inhibitori selectivi ai reîncorporării serotoninei (apud Best şi colab., 2002).

Statisticile arată că 30% din cei diagnosticaţi cu *Pathological Gambling* suferă de ADHD. Blaszczyński şi colab. (1997) au evidenţiat că tulburarea de tip Pathological Gambling este asociată cu constructul *impulsivitate/psihopatie.* Niveluri ridicate de impulsivitate şi psihopatie sunt un predictor în ce priveşte riscul de Pathological Gambling. Impulsivitatea evaluată de autori constă într-o incapacitate de a prevedea consecinţele negative şi o inabilitate de a-şi opri răspunsul în ciuda contingenţelor nefavorabile. Aceste rezultate

sugerează că indivizii dezinhibaţi cu deficite în modularea răspunsului tind să dezvolte *tulburări de control al impulsului* de tip Pathological Gambling. Continuând studiul menţionat anterior, Steel şi Blaszczynsky (1998) au demonstrat că cea mai mare parte din subiecţii cu probleme de tip „gambling” pot fi încadraţi în clusterul B de tulburări de personalitate al chestionarului PDQ-R. Acest cluster implică caracteristici precum *impulsivitate, dezinhibiţie, instabilitate afectivă* marcată prin schimbări marcante în dispoziţie ca răspuns la stimulii din mediu, *sentiment de alienare, criticism şi intoleranţă la frustrare.* Autorii au lansat constructul de „impulsiv/antisocial” ale cărui caracteristici le-au obţinut folosind procedura de rotaţie oblică aplicată datelor obţinute de aceşti subiecţi la subscala de impulsivitate a lui Eysenck (EIS) şi chestionarul PDQ-R. Profilul obţinut cuprinde scoruri ridicate la scalele de *impulsivitate şi asumarea riscului* din EIS, patru tipuri de personalitate din clusterul B menţionat anterior (*antisocială, borderline, histrionică şi narcisistă*), precum şi clusterul C cuprinzând categoriile personalitate *dependentă, evitativă şi pasiv-agresivă.*

După cum am arătat în acest subcapitol (7.2), diferite disfuncţii ale sistemelor dopaminergic şi serotonergic (implicând receptori, procese oxidative sinaptice, densitate neuronală, număr de sipanse) la nivelul cortexului orbito-frontal median, cortexului cingulat rostral şi subgenual, corpilor striaţi ventrali şi al nucleului accumbens, amigdalei şi hipocampului, precum şi ale conexiunilor dintre acestea, afectează diferite tipuri de procesare a informaţiei şi prin aceasta comportamentul orientat spre recompensă. Mai exact, sunt afectate mecanismele de percepere a riscului, a luării deciziilor, a toleranţei incertitudinii acordării unei recompense, a tolerării neacordării unei recompense scontate, Perceperea greşelilor, învăţarea regulilor sociale prin pedeapsă, dezangajării atenţiei de pe informaţia stresantă. Prin conexiunile cu nucleul ambiguu al nervului vag, este afectată funcţionarea SNV (cu implicaţii în generarea arousalului a răspunsului galvanic al pielii şi a diferiţilor markeri somatici ai fricii), prin cele cu axa HPA, secreţia de cortizol („hormonul de stres”, care indică gradul de încredere în capacităţile proprii în faţa unei situaţii periculoase). Dacă la acest tablou adăugăm disfuncţii hipocampice, rezultă o scăzută adaptare la stres, dacă adăugăm disfuncţii ale nucleului caudat, globus pallidus şi cerebelului – rezultă hiperactivitate motorie, dacă adăugăm

disfuncţii ale cortexului cingulat dorsal rezultă probleme cu mobilizarea atenţiei susţinute, dacă adăugăm disfuncţii ale cortexului dorso-lateral prefrontal drept (în special a ariei 8) şi ale parietalului posterior, rezultă slabe abilităţi ale memoriei spaţiale ş.a.m.d.

În continuare, vom vedea cum apar aceste disfuncţii, cum evoluează ele de la copil la adult şi prin ce sarcini pot fi timpuriu depistate.

H

8. AUTOREGLAREA – COMPONENTA TEMPERAMENTULUI

Conceptul de „temperament", din latinul *temperamentum,* s-a referit iniţial la raportul dintre diferitele umori ale corpului, şi a luat forma propusă de Hipocrate acum 2000 de ani a tipurilor: coleric (cu predominanţă a bilei galbene), sangvinic (cu predominanţă a sângelui), flegmatic (cu predominanţă a flegmei) şi melancolic (cu predominanţă a bilei negre). Această tipologie a fost acceptată până în epoca modernă, nume cunoscute precum Eysenck (1967) şi alţii făcând trimitere la ea în modelele lor teoretice. Cea mai recentă taxonomie a temperamentului este cea oferită de Caspi (2000) care cuprinde: *tipul bine-adaptat* (oameni capabili de autocontrol atunci când situaţia o cere, încrezători în sine la modul adecvat, şi care nu sunt deranjaţi de prezenţa persoanelor noi sau în situaţii noi), *tipul necontrolat* (impulsivi, negativişti, distractibili şi labili în răspunsurile emoţionale) şi *tipul inhibat* (reticenţi social, fricoşi şi deranjaţi de prezenţa străinilor). Pe lângă aceste tipuri foarte frecvente, au mai fost identificate două tipuri intermediare, mai puţin frecvente: *tipul încrezător* (zelos, oarecum impulsiv, dornic de a explora şi testa, uşor de adaptat la situaţii de testare dar fără a fi negativist şi instabil în sarcini precum tipul necontrolat) şi *tipul rezervat* (timid şi inconfortabil în situaţii de testare, dar fără a avea reacţiile extreme ale tipului inhibat şi fără ca atitudinea sa să interfereze cu sarcina de rezolvat).

Deşi iniţial s-a crezut că temperamentul este o componentă gata formată la naştere şi care suferă mici schimbări ulterior (Buss şi Plomin, 1975), cercetările din ultimii 10 ani au demonstrat că sistemele care îl formează se dezvoltă în primii 3 ani de viaţă. Rothbart defineşte temperamentul ca reprezentând diferenţele constituţionale individuale la nivelul reactivităţii şi autoreglării. Reactivitatea temperamentală este organizată în concordanţă cu sistemele

motivaţional-emoţionale majore ce includ: frica, furia, afectele pozitive şi anticiparea, precum şi afilierea. Patternurile motivaţionale sunt încorporate în aceste sisteme alături de emoţii. Pentru fiecare sistem, există reţele atenţionale care reglează reactivitatea la nivel central, controlul atenţionai fiind elementul ce asigură echilibrul (Rothbart, 1994 a).

8.1. AUTOREGLAREA ŞI CORTEXUL PREFRONTAL

Deoarece dezvoltarea cortexului prefrontal şi autoreglarea apar în aceeaşi fereastră temporală din primii ani de viaţă, stadiile progresive ale autoreglării pot fi încadrate în emergenţa competenţelor cognitive guvernate de cortexul prefrontal. Dezvoltarea lobilor frontali este rapidă în primii 2 ani. Următoarea creştere, dar mai puţin accentuată, are loc între 4 şi 7 ani, iar ultima se desfăşoară gradual în adolescenţă şi la adultul tânăr ((Bjorklund şi Harnishefeger, 1995). Dezvoltarea lobilor frontali ia câteva forme: mai întâi e vorba de creşterea în mărime şi complexitate a neuronilor, apoi de mielinizarea zonelor frontale, care deşi începe devreme continuă până la vârsta adultă, precum şi de densitatea sinapselor, care atinge un vârf între 1 şi 2 ani, în aceste zone (Bjorklund şi Harnishfeger, 1995).

193

Este evident că este necesar un anumit nivel al dezvoltării cognitive pentru să se transfera controlul reglării de la sursele externe către cele interne. De I exemplu, Kopp (1982) (apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001) descrie abilităţile 1 cognitive fundamentale necesare pentru ca un copil să poată internaliza aşteptările Ipărintelui în vederea iniţierii unui control comportamental. Aceste abilităţi includ: intenţionalitatea sau orientarea spre un scop, permanenţa obiectului, diferenţierea sinelui de celelalte persoane, reprezentările mentale, memorie episodică, automonitorizarea şi iniţierea inhibiţiei motorii şi a limbajului. De exemplu, pentru a se supune unei reguli comportamentale impuse de părinte, un copil trebuie să fie capabil să păstreze în memorie regula într-o formă inteligibilă, care să-i permită ulterior reactualizarea ei selectivă şi aplicarea în situaţia potrivită (reprezentări mentale şi memorie episodică). În plus, copilul trebuie să fie capabil să-şi supravegheze comportamentul în vederea recunoaşterii greşelilor (automonitorizare), să-şi oprească comportamentele neadecvate (inhibarea răspunsului), şi să implementeze în mod flexibil răspunsuri alternative care par

acceptabile (planificare şi monitorizarea rezultatelor). Similar cu reglarea comportamentului, reglarea emoţiilor poate fi descompusă în componente ce includ recunoaşterea, definirea şi reprezentarea cauzei distresului, evaluarea trăsăturilor contextuale ale unei situaţii şi formarea unui plan compus dintr-o secvenţialitate de acţiuni pentru modificarea situaţiei, în vederea reducerii distresului (Kopp, 1989; apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001).

Asemenea procese cognitive sunt parte din marele grup al funcţiilor cognitive numite „executive”, subliniind rolul lor în controlul, sau reglarea tendinţelor reactive bazale. Dezvoltarea funcţiilor executive este atribuită modificărilor structurale şi funcţionale la nivelul cortexului prefrontal din primii ani de viaţă. Deşi termeni precum „auto-reglare” şi „funcţionare executivă” sunt văzuţi deseori ca fiind acelaşi lucru, Fox, Henderson şi Marshall (2001) consideră că funcţiile executive sunt necesare dar nu şi suficiente pentru o autoreglare eficientă. În mod specific, autoreglarea reprezintă reflecţia comportamentală a implementării proceselor executive, dar această implementare şi, probabil, dezvoltarea acestor procese de control, sunt influenţate de procese motivaţionale şi de arousalul emoţional sau reactivitatea. Autoreglarea, din punctul de vedere al teoriilor temperamentului, reflectă intersectarea emoţiei cu cogniţia. Această idee este susţinută, atât la nivel comportamental cât şi neuroanatomic, de conexiunile reciproce dintre centrii implicaţi în reactivitatea temperamentală (structuri limbice, în special amigdala) şi reglare (regiuni ale cortexului prefrontal şi ale cortexului cingulat anterior), şi de cercetările făcute pe pacienţi la care niveluri ridicate ale emoţiei „inundă” sistemul, împiedicând implementarea strategiilor de control (Tucker şi Derryberry, 1992; apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001).

f 8.2. ROLUL ATENŢIEI ÎN AUTOREGLARE

Două procese cognitive – atenţia executivă şi inhibarea răspunsului – par să fie esenţiale în emergenţa şi/sau diferenţele individuale în autoreglare. Însă primele efecte ale controlului atenţiei asupra afectelor negative se văd în primele luni de viaţă, odată cu apariţia reflexului de orientare şi a preferinţei pentru noutate.

Diferenţele individuale în ce priveşte concentrarea şi comutarea atenţiei, au fost relaţionate cu indicii temperamentali ai autoreglării, începând din primul an de viaţă şi până la vârsta adultă. De exemplu, copiii de 4 luni care-şi dezangajează atenţia mai uşor dintr-un punct

central de fixaţie la prezentarea altui stimul la periferia câmpului perceptiv, au fost descrişi de mamele lor ca fiind mai greu de stresat şi mai uşor de calmat, comparativ cu cei care reuşeau mai greu să-şi dezangajeze atenţia (Rothbart şi Posner, 2001). Posner şi colab. (1999) au evidenţiat faptul că există între 3 şi 6 luni o puternică tendinţă de a aloca atenţie unui stimul nou, dacă el apare într-o locaţie nouă. Durata interesului arătat unui stimul nou corelează pozitiv cu zâmbetul şi râsetul copilului (apud Rothbart şi Posner, 2001), dar dezvoltări în sistemul de orientare a atenţiei nu corelează cu dezvoltarea ulterioară a atenţiei executive, cele două părând a fi independente (Rothbart şi Posner, 2001). Până la 3 luni, mamele obişnuiesc să-şi calmeze copilul luându-l în braţe şi legănându-l. Pe la trei luni, în special în cultura occidentală, ele încearcă să distragă atenţia copilului ca mod de a-l calma. Harman şi colab. (1997) (apud Posner şi Rothbart, 1998) au iniţiat un studiu privind modalităţile de calmare a copiilor între 3 şi 6 luni. Iniţial copiii au fost stresaţi cu un zgomot puternic, după care era prezentat un stimul nou, interesant. Copiii îşi orientau atenţia către el şi, în timpul acestui proces, expresia facială se modifica şi plânsul înceta. Orientarea atenţiei dura aproximativ 1 minut, după care, de cele mai multe ori, distresul revenea. Eficacitatea unui stimul nou de a susţine interesul copilului este maximă la 3 – 4 luni, şi se reduce la 6 luni.

Dezvoltarea atenţiei executive şi a abilităţii de a implementa atenţia executivă pentru un scop anume, depinde de o combinaţie de factori: maturarea neurologică şi experienţele sociale (Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Mai specific, dezvoltarea atenţiei executive este atribuită maturării unei reţele formate din anumite părţi ale cortexului prefrontal, cortexul cingulat anterior şi ariile motorii suplimentare (Rothbart şi Posner, 2001). Cortexul cingulat anterior este deosebit de relevant în studiul temperamentului, deoarece el pare să servească drept punct de integrare a informaţiilor viscerale, atenţionale şi afective, care formează bazele autoreglării (Paus, 2001). În plus, angajarea flexibilă şi intenţionată a atenţiei, caracterizează multe dintre interacţiunile precoce ce au loc între copil şi mamă. În cadrul acestei interacţiuni, adultul angajează şi dezangajează atenţia copilului în vederea manipulării nivelului de arousal al acestuia. Stările de angajare a atenţiei sunt asociate cu jocul şi starea generală de bine. Când atenţia este angajată, nivelul de arousal este ridicat, prin

dezangajarea ei adultul dându-i copilului ocazia de a-şi reduce nivelul de arousal. Dacă părintele răspunde constant la nevoile copilului angajându-i şi dezangajându-i atenţia în cadrul interacţiunilor sociale, copilul va învăţa despre eficacitatea controlului atenţionai ca şi mijloc de autoreglare (Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Mamele din ţările scandinave au tendinţa de a evita să interacţioneze cu copiii atunci când aceştia sunt foarte stresaţi, în timp ce mamele japoneze rămân permanent în contact cu acesta. Deci, în Europa nordică copiii e mai probabil să dezvolte strategii de auto-reglare şi calmare ce nu necesită interacţiunea cu părintele, în timp ce în Japonia calmarea unui copil se face întotdeauna cu ajutorul părinţilor (Rothbart, 1994 b).

Mai multe studii au evidenţiat faptul că distresul este asociat cu activarea amigdalei (vezi Irwin şi colab., 1996). Există dovezi numeroase că amigdala este controlată inhibitor de cortexul medial prefrontal, în special de cortexul cingulat anterior (Morgan şi colab., 1993). Cortexul cingulat are, de asemenea, un rol important în orientarea atenţiei către un stimul nou (Posner, 1995), precum şi în alocarea de resurse cognitive necesare procesării aprofundate a stimulului (Bunge şi colab., 2001). Într-un sistem bazat pe gestionarea de resurse (vezi subcapitolul 4.4.), pentru ca o structură să acţioneze trebuie să „preia" din resursele alocate în acel moment alteia. Apariţia unui stimul nou, necunoscut este o prioritate iar procesării sale i se vor aloca prioritar resurse. Acest proces este automat şi durează până apare habituarea. Posner şi Rothbart (1998) propun circuitul cingulat-amigdala ca fiind „cheia" reglării distresului. La copil, această cheie este în mâna părintelui, dar cu timpul copilul învaţă să folosească acest mecanism, ce devine ulterior o componentă a ceea ce se numeşte „control cognitiv". Adulţii care au o bună abilitate de a-şi concentra şi de a-şi comuta atenţia experienţiază în mai mică măsură afecte negative. Terapia cognitivă se bazează, de asemenea, pe controlul ideaţiei negative prin comutarea atenţiei (Posner şi Rothbart, 1998).

8.3. SARCINILE DE TIP STROOP – MĂSURĂ A DEZVOLTARE ATENŢIEI EXECUTIVE

Una dintre cele mai utilizate tipuri de sarcini care evidenţiază dezvoltarea atenţiei executive sunt sarcinile de rezolvare a conflictului cognitiv cum este Stroop-ul, în care răspunsul prepotent trebuie inhibat. Pentru copiii mici, au fost elaborate sarcini de rezolvare a conflictului non-verbale (Rothbart şi Posner, 2001; Diamond, 2001).

Similar cu datele obţinute de Zelazo, Diamond şi colab. (1994) apud Diamond, 2001) concluzionează că performanţa slabă a copiilor de 3 – 4 ani în sarcinile de rezolvare a conflictului este cauzată de o inabilitate de a-şi inhiba răspunsul prepotent, şi nu de o inabilitate de a învăţa sau memora o regulă. Folosind o sarcină chiar mai simplă pentru copiii de 24 de luni, Gerardi (apud Posner şi Rothbart, 1998) a observat un punct de tranziţie în jurul vârstei de 30 de luni, în abilitatea de a inhiba un răspuns prepotent, perioadă de vârstă care este congruentă şi cu alte observaţii privind o dezvoltare rapidă a autoreglării. Astfel, pentru testarea copiilor de 2 – 3 ani se prezintă un obiect familiar într-o latură a unui monitor (marginea stângă sau dreaptă) copilul trebuind să răspundă la stimulul prezentat prin apăsarea unui buton. Butonul poate fi de aceeaşi parte cu stimulul (varianta care se numeşte „congruentă") sau de partea opusă (varianta „incongruentă"). Răspunsul prepotent al copilului este să apese p «butonul de pe partea cu stimulul, indiferent ce fel de stimul este. Dar, proba îi cere să-şi inhibe acest răspuns prepotent şi să apese pe buton în funcţie de identitatea stimulului. De exemplu, dacă apare un ursuleţ să apese pe butonul de pe partea cu ursuleţul, dar dacă apare o girafă să apese pe butonul aflat în partea opusă girafei. Abilitatea de a rezolva acest conflict este măsurată prin acurateţea şi viteza răspunsului (Posner şi Rothbart, 1998). Performanţa copiilor de 2 ani se caracterizează prin tendinţa de a repeta răspunsul anterior. Acest comportament perseverativ este asociat cu disfuncţionalitatea ariilor frontale, şi este congruent cu ipoteza că funcţiile executive relaţionate cu rezolvarea conflictului sunt încă imature la 2 ani. Copiii răspund corect în aprox. jumătate din expuneri, dar prezentând totuşi o diferenţă semnificativă între expunerile congruente şi incongruente (63%/53%). La sfârşitul celui de al treilea an şi începutul anului 4 acurateţea răspunsurilor creşte atât pentru expunerile congruente cât şi incongruente (92%/83%). Viteza de reacţie la expunerile incongruente este cu 30% mai mică. Tranziţia dintre cele două patternuri de performanţă se realizează, aşa cum am spus, în jurul vârstei de 30 de luni. La această vârstă 50% dintre copii au o performanţă similară cu cei de 2 ani, aprox. 30% au performanţă similară cu a celor de peste 3 ani, şi cam 10% dintre copii răspund exclusiv la locaţia stimulului, indiferent de identitatea sa (Posner şi Rothbart, 1998).

O sarcină ce presupune un conflict şi mai dificil este jocul *Simon Says* (un joc care se practică şi în grădiniţele noastre) în care copiii trebuie să execute instrucţiunea dată de o sursă (de exemplu un ursuleţ) şi să-şi inhibe răspunsul la instrucţiunea dată de o altă sursă (un elefant). Posner şi Rothbart (1998) au observat că performanţa copiilor de 42 de luni este la nivelul şansei, în timp ce la 44 de luni, o realizează aproape perfect.

demascarea secolului: ce face din noi creierul?

Sarcina de tip Stroop elaborată de Diamond este numită *„Zi/Noapte”* şi solicită copilului să ţină în memorie două reguli: să spună „noapte” când i se arată o carte cu un soare, şi să spună „ziuă” atunci când i se arată o carte cu o lună. Deci, ei trebuie să-şi inhibe tendinţa de a spune ceea ce cartea reprezintă de fapt, spunând contrariul. Copiii de 3 – 4 ani găsesc această sarcină foarte dificilă, în timp ce la 6 – 7 ani o rezolvă fără probleme. Cei mai mici de 6 ani greşesc frecvent, în timp ce la 6 – 7 ani sunt corecţi în proporţie de 90%. Copiii de 3 – 4 ani au un timp de latenţă de 2 s iar cei mai mari de îs. Performanţa în acurateţe creşte continuu de la 3 la 7 ani, iar în ce priveşte scăderea latenţei, progresul cel mai elocvent este între 3 şi 4 ani (Diamond, 2001). Pentru a testa dacă necesitatea de a ţine în minte două reguli este o cauză suficientă a performanţei slabe a copiilor, Diamond a testat o versiune în care fiecare carte conţinea unul sau două desene abstracte. Copiii au fost instruiţi să spună „ziuă” când i se arată unul dintre desene, şi „noapte” celuilalt. Deci, ei trebuiau să ţină minte două reguli, dar nu trebuiau să-şi inhibe tendinţa de a spune ceea ce reprezentau de fapt desenele, deoarece nu semnificau nimic. La această sarcină, chiar copiii de 3 ani s-au descurcat foarte bine (Gerstadt, Hong şi Diamond, 1994) (apud Diamond, 2001). Mai mult decât atât, dificultatea copiilor de a răspunde la sarcină depinde de faptul dacă răspunsul care trebuie dat este relaţionat semantic cu cel care trebuie inhibat. Când s-au folosit aceleaşi cărţi „zi/noapte”, dar copiii au fost instruiţi să spună „câine” uneia şi „porc” alteia, chiar cei de 3 ani s-au descurcat fără probleme. Ţinerea în minte a doua reguli *şi inhibarea tendinţei naturale de a răspunde* este însă un lucru greu de realizat pentru aceşti copiii, ei având nevoie de mai mult timp pentru a răspunde corect (Diamond, 2001).

Studiile folosind RMN-ul funcţional şi tomografia cu emisie de pozitroni au arătat implicarea cortexului cingulat anterior (ariile 24 şi

32) (vezi Fig. 28) în performanţa la sarcinile de tip Stroop (George şi colab., 1994). Există dovezi că performanţa copiilor între 5 şi 16 ani la sarcinile ce necesită control atenţionai corelează în timp cu dezvoltarea acestor arii, în special din emisfera dreaptă (Casey şi colab., 1997). De asemenea, studiul ERPs-RMN funcţional al lui MacDonald şi colab. (2000) a evidenţiat că ariile 24 şi 32 sunt implicate în monitorizarea conflictului, iar aria 9 din dorso-lateralul prefrontal stâng este implicată în implementarea controlului în răspunsul subiectului.

Performanţa la aceste sarcini Stroop modificate corelează pozitiv cu performanţa copiilor respectivi la alte sarcini ce necesită control inhibitor, precum şi cu rapoartele părinţilor privind controlul voluntar, şi corelează negativ cu rapoartele părinţilor privind afectele negative (Rothbart şi Posner, 2001). Adulţii care au performanţă bună la sarcinile de conflict spaţial au niveluri mai reduse ale anxietăţii şi au un mai bun control atenţionai (apud Rothbart şi Posner, 2001).

8.4. INHIBAREA RĂSPUNSULUI PREPOTENT – CONDIŢIE ESENŢIALĂ ÎN CONTROLUL COMPORTAMENTULUI

O altă componentă a funcţionării executive având legături conceptuale strânse cu autoreglarea, este abilitatea de a controla acţiunile, sau de a inhiba tendinţele prepotente ale unei acţiuni. Folosirea planificării le permite copiilor să aibă un control asupra comportamentului şi a mediului. Acest lucru presupune două procese (apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001):

Primul este reprezentat de înţelegerea şi reprezentarea unei reguli sau a unei contingenţe specificând relaţia dintre un stimul şi răspunsul aşteptat.

Al doilea proces presupune folosirea reprezentării unei reguli pentru a ghida comportamentul. Această translaţie a reprezentării în acţiune depinde de maturarea proceselor corticale, în particular a celor relaţionate cu inhibarea unui răspuns sau a unui comportament neadecvat.

Abilitatea de a exercita un control conştient asupra comportamentului bazată pe reprezentarea cognitivă a proprietăţilor unui stimul, emerge în mod gradual în primii ani de viaţă, cu o dezvoltare rapidă a abilităţii de a folosi reguli pentru ghidarea comportamentului în timpul celui de al treilea an (Fox, Henderson şi

Marshall, 2001). Zelazo şi colab. (1995) (apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001) au observat că, după primii doi ani de viaţă, copiii pot ţine în memoria de lucru un set simplu de reguli după care trebuie să sorteze un set de cărţi în două grămezi, şi apoi de a folosi acest set de reguli pentru a spune cu precizie experimentatorului fiecare carte cărei grămezi îi aparţine. Totuşi, până la 36 de luni, ei nu pot folosi asemenea reguli pentru a-şi ghida comportamentul. Astfel, performanţa în asemenea sarcini pare să fie limitată nu de inabilitatea de a înţelege, de a-şi reprezenta contingenţele, sau de a le ţine în memoria de lucru, ci mai degrabă de abilitatea de a folosi această înţelegere în controlul comportamentului. Disocieri similare între cunoştinţe şi acţiune au fost evidenţiate de mai multe studii privind dezvoltarea controlului răspunsului.

Sarcina A-not-B – cu răspuns întârziat necesită menţinerea informaţiei în memoria de lucru (unde a fost ascuns obiectul ultima dată) şi inhibarea unui răspuns „prepotent" (cel care a fost anterior întărit). În jurul vârstei de 7 – 8 luni, copiii indică corect locaţia A după o întârziere de 3 secunde. Când obiectul este ascuns în locaţia B, copiii fac eroarea de a-l indica în continuare ca fiind în locaţia A. Odată cu avansarea în vârstă, copiii reuşesc să execute corect şi după întârzieri mai mari de 3 secunde, la vârsta de 9 luni de exemplu, să găsească corect obiectul ascuns după paravanul A (făcând însă eroarea A-not-B) după întârzieri de 5 secunde, iar la 10 luni după 7 – 8 secunde (Diamond, 2001).

În sarcina de *Recuperare a Obiectului* nu este nimic ascuns şi nu apare nicio întârziere. O jucărie este plasată într-o cutie transparentă, care are o deschizătură într-o parte. Dificultatea apare atunci când copilul vede jucăria prin una dintre feţele închise ale cutiei. Copilul trebuie să integreze două tipuri de informaţie: a vedea jucăria printr-o faţă a cutiei, şi a o apuca prin alta. Există o tendinţă puternică de a încerca să apuce jucăria direct prin pereţii cutiei, acest răspuns „prepotent" trebuie inhibat atunci când deschizătura se află într-o parte laterală. În această sarcină sunt manipulate următoarele variabile: 1) care parte a cutiei este deschisă, 2) distanţa de la jucărie la deschizătură, 3) poziţia cutiei relativ la peretele din faţă al cutiei, 4) mărimea cutiei, 5) transparenţa cutiei. Variabilele experimentale determină prin care parte a cutiei este văzută jucăria. Iniţial, copilul încearcă să ajungă la jucărie direct din partea din care priveşte (direct

prin cutie, frontal). El trebuie să se uite prin deschizătură şi să încerce să ajungă la jucărie. Pe măsură ce avansează în vârstă, memoria copilului îi permite să depisteze deschizătura, şi apoi să se întoarcă în poziţia iniţială, şi să încerce să ajungă la jucărie prin deschizătură, dar privind prin partea din faţă, închisă. Între 6 şi 12 luni, copiii trec printr-o dezvoltare semnificativă care le permite în final să ajungă la jucărie fără a mai fi nevoie să privească permanent prin cutie întreaga operaţie (Diamond, 2001).

Performanţa la cele două tipuri de sarcini merge în paralel, îmbunătăţindu-se în acelaşi interval între 6 şi 12 luni (Diamond, 2001). Deşi există variaţii interindividuale considerabile în rata în care diferiţi copii îşi îmbunătăţesc performanţa la aceste două sarcini, vârsta la care un copil ajunge în „faza 1B" la sarcina de *recuperare a obiectului* este foarte aproape de vârsta la care acelaşi copil poate descoperi un obiect ascuns în *sarcina A-not-B cu răspuns întârziat.* Aceste progrese sunt relaţionate cu aceleaşi modificări în patternurile EEG în zonele frontale, şi în concordanţa EEG dintre frontal şi parietal. Ambele sarcini, de asemenea, depind de zona numită dorso-lateralul prefrontal (DL-PFC) şi sunt sensibile la nivelul de dopamină din aceste zone. Nu există sarcini comportamentale, altele decât cele două prezentate, mai strâns legate de activitatea DL-PFC. Leziuni ale acestei zone afectează performanţa la ambele sarcini (Diamond, 2001) iar leziuni ale altor arii cerebrale nu afectează performanţa la cele două sarcini, în aceeaşi măsură. Blocarea receptorilor dopaminergici din DL-PFC produce deficite în sarcina de A-not-B/răspuns întârziat la fel de severe ca şi cum această zonă a creierului ar fi fost complet extirpată. De asemenea, lezarea neuronilor dopaminergici din aria ventrală tegmentală ce proiectează în DL-PFC, afectează performanţa la cele două sarcini, iar activarea farmacologică a receptorilor dopaminergici D_2 duce la îmbunătăţirea performanţei la aceste sarcini (apud Diamond, 2001). În performanţa la sarcina A-not-B întârzierea răspunsului este foarte importantă, deoarece chiar copiii foarte mici au performanţa bună dacă nu există întârziere. Acest lucru ne sugerează că abilitatea de a ţine în memorie informaţia privind locaţia unde a fost ascuns obiectul este critică pentru succesul în această sarcină. Informaţia ce trebuie ţinută în minte este *relaţională* (Ultima dată obiectul a fost ascuns în locaţia din dreapta sau din stânga? „Stânga" este unica alternativă la „dreapta"; la fel „ultima dată"

presupune o relaţie de înainte după). Acest lucru se leagă de eroarea pe care o fac în mod obişnuit copiii, adică de a privi către locaţia corectă (ca şi cum şi-ar aminti că obiectul este acolo) dar în acelaşi timp să indice către ultima locaţie care a fost corectă. Deci, putem trage concluzia că succesul la această sarcină presupune rezistenţa ta, sau inhibarea, tendinţei de a repeta răspunsul care a fost anterior corect. Putem să micşorăm numărul de erori, fie dacă micşorăm pauza dintre ascundere şi răspuns, fie dacă paravanul folosit este unul transparent,*!*

La fel, în cazul sarcinii *Recuperarea Obiectului,* copiii de 7 – 9 luni reuşesc 1 mai bine atunci când cutia prezintă deschizătura în partea frontală, din care se suită copilul. În schimb performanţa este slabă atunci când deschizătura este într-o; parte laterală, copilul încercând să ajungă la obiect direct prin peretele cutiei. La această vârstă, performanţa este mai bună dacă cutia este opacă, nu transparentă, t Ei învaţă să se uite în cutie prin deschizătură atunci când aceasta este pe latura; dreaptă sau stângă şi îşi folosesc mâna din partea opusă pentru a apuca obiectul, *s* Acest tip de abordare foarte incomodă subliniază importanţa capacităţii de a-şi inhiba puternica tendinţă de a ajunge la obiect prin partea din care priveşte, şi de asemenea, importanţa de a ţine în memorie locaţia deschizăturii atunci când priveşte spre obiectul dorit, de a ţine în memorie obiectul atunci când priveşte spre deschizătură, precum şi de a integra cele două tipuri de informaţie. Copiii de 8 – 9 luni reuşesc în această sarcină doar dacă se apleacă şi privesc spre deschizătură, astfel încât deschizătura şi obiectul să fie pe aceeaşi linie ca să poată fi văzute în acelaşi timp, linia privirii suprapunându-se cu linia apucării obiectului (apud Diamond, 2001).

La 3 ani, încă există reminiscenţe ale erorii A-not-B dar observabile într-o sarcină puţin mai dificilă – *Wisconsin Cârd Sorting Test (WCST). WCST* este o probă folosită pentru a măsura toate aspectele ce ţin de setul de răspuns şi comportamentul perseverativ. Subiectul primeşte un set de cartonaşe şi este instruit să le sorteze aşezându-le sub un cartonaş mai mare – cartonaşul-cheie – care are desenat pe el fie un triunghi roşu, fie două stele verzi, fie trei cruci galbene, fie patru cercuri albastre. Cartonaşele pe care le primeşte subiectul au desenate pe ele diferite combinaţii ale aceluiaşi număr de obiecte, culori, şi forme geometrice, care se găsesc pe cartonaşul-cheie.

Sarcina subiectului constă în a sorta cartonaşele (după culoare, număr sau formă) pe baza unui criteriude examinator. Criteriul nu este comunicat subiectului, dar cartonaşul-cheie. Subiectul trebuie să ghicească criteriul în funcţie de feedbackul pe care i-l dă examinatorul, gen „corect" sau „greşit", la cartonaşul pe care acesta îl aşază sub cartonaşul-cheie. Subiectul trebuie, în prima instanţă, să ghicească regula de sortare, să o menţină, şi apoi să sesizeze schimbarea criteriului, atunci când examinatorul face acest lucru. Schimbarea criteriului se face după 10 răspunsuri corecte, fără a-l avertiza pe subiect (Stern şi Prohaska, 1996). Copiii de 3 ani greşesc atunci când trebuie să schimbe criteriul de sortare, de exemplu atunci când cărţile sortate iniţial după culoare trebuie sortate după un alt criteriu (formă sau număr), similar cum copiii de 7 – 9 luni greşesc la sarcina A-not-B când trebuie să caute obiectul într-o nouă locaţie. Deşi ei greşesc în sortarea după noul criteriu, sunt capabili să spună corect care este noul criteriu de sortare (Diamond, 2001). Similar, copiii de 7 – 9 luni pot uneori să privească spre noua locaţie unde a fost ascuns obiectul (în sarcina A-not-B) dar continuă să indice spre poziţia unde a fost ultima dată ascuns. Atunci când sunt doar două criterii de sortare (culoare şi formă) şi doar două valori pentru fiecare (roşu/albastru şi cruce/stea) copiii au performanţă bună chiar la 4 – 5 ani. Dacă sarcina se complică adăugând un al treilea criteriu, copiii execută corect doar la 5 – 6 ani (Diamond, 2001). Se pare că problema constă în dificultatea de a relaţiona două sau mai multe dimensiuni cu un singur stimul (să se gândească la el ca fiind fie roşu fie albastru, şi de asemenea, că este fie cruce fie stea) şi să-şi inhibe tendinţa de a repeta răspunsul care s-a dovedit anterior corect în categorizarea stimulului (Diamond, 2001).

Studiile pe leziuni au sugerat că *WCST* activează ariile 10, 11, 47, 24 şi 32, şi reprezintă o măsură sensibilă a disfuncţiilor zonelor ventrolateral orbito-frontale şi mediane prefrontale (Freedman şi colab., 1998). Alte studi, dar folosind RMN-ul funcţional, au evidenţiat că după primirea unui feedback negativ – „greşit!" – ceea ce semnalizează o schimbare în strategie, creşte activitatea în zona ventrolaterală dreaptă a cortexului prefrontal (ariile 44 şi 45), în DL-PFC (ariile 9 şi 46), în cortexul cingulat anterior (aria 32), cortexul parietal posterior (aria 7), nucleul caudat (parte din ganglionii bazali) şi în partea dorsală a talamusului. În nucleul caudat s-a observat o

creştere în activitate şi în timpul activităţii de planificare la care recurgea subiectul (Konishi şi colab., 1999; Monchi şi colab., 2001). Ariile frontale drepte care se activează în momentul schimbării criteriului la proba *WCST* se suprapun parţial peste ariile care s-a dovedit că se activează în cadrul probei *Go/No-go* în momentul în care subiecţii trebuie să-şi inhibe răspunsul motor (doar că vârful de activare apare mai rapid în Go/No-go – după 5 s – decât în WCST – după 7 s). Aceste date implică ariile inferioare prefrontale drepte (44 şi 45) în inhibarea a diverse ţinte – a răspunsului motor în Go/No-go şi în răspunsul la schimbarea criteriului în WCST (Konishi şi colab., 1999).

Sarcinile de tip Go/No-go presupun ca subiectul să execute un răspuns motor – de regulă apăsarea pe o tastă – atunci când primeşte un semnal de „go" şi să-şi inhibe răspunsul când primeşte un semnal „no-go". În mod curent, subiecţii execută de două ori câte un rând de „go" şi abia apoi se trece şi la succesiunea go/no-go. Se face acest lucru pentru a determina dacă subiectul este capabil să stabilească, să menţină şi să-şi schimbe setul de răspuns. Aceşti parametri trebuie ţinuţi sub control, pentru a putea apoi explica performanţa la sarcina doar prin parametrii inhibiţie/dezinhibiţie motorie (Stern şi Prohaska, 1996). Copiii în vârstă de 3 ani au performanţa scăzută la sarcini Go/No-go pentru că nu-şi pot inhiba răspunsul. Ei par să înţeleagă şi să ţină minte instrucţiunile sarcinii Qe pot verbaliza) dar nu le aplică corespunzător. Reuşita şi la acest tip de sarcini apare la 5 – 6 ani (Diamond, 2001). Studiile de imagistică au evidenţiat că răspunsul de tip no-go activează sulcusul frontal inferior drept (ariile 47, 45 şi 44) (Konishi şi colab., 1998). Există şi diferenţe între adulţi şi copii în ce priveşte zonele cerebrale mobilizate în această sarcină: astfel, atât adulţii cât şi copiii îşi activează regiunile frontale inferioare, dorso-laterale şi parietale la răspunsurile no-go, cu diferenţa că activarea este mai puternică la copii. Însă, în timp ce la adulţi scade activarea în cortexul prefrontal ventral, cingulat anterior şi parietal superior ca şi urmare a unui număr tot mai mare a răspunsurilor de tip *go* anterioare lui *no-go,* la copii nu apare acest efect (Durston şi colab., 2002). Autorii ajung la concluzia că circuitele frontostriate sunt implicate în inhibarea răspunsului comportamental, indiferent dacă acel răspuns a fost sau nu întărit anterior.

Sarcina tapping a lui Luna (1966) necesită: 1) memorarea a

doua reguli și 2) inhibarea răspunsului pe care ești înclinat să-l dai, făcând exact opusul. Dacă experimentatorul bate în masă o dată, tu trebuie să bați de două ori, și invers. Eroarea cea mai frecventă a copiilor este de a bate întotdeauna o dată, sau întotdeauna de două ori. Această greșeală a observat-o Luna și la pacienții săi adulți cu leziuni frontale, atunci când li se cerea să deseneze alternativ un cerc și o cruce, ei începeau bine, după care urmau doar un criteriu (desenând doar cercuri sau doar cruci). Alte greșeli pe care le fac copiii reflectând un control inhibitor neadecvat sunt de a bate de mai multe ori decât trebuie sau de a repeta exact mișcarea experimentatorului. Ambele le-a observat Luna la pacienții săi, care deși puteau verbaliza regula și începeau corect, răspunsul se deteriorara în timp, la fel ca la copiii de trei ani. Performanța copiilor la această sarcină se îmbunătățește între 3 și 7 ani, atât în ce privește viteza cât și acuratețea, cel mai semnificativ progres fiind la 6 ani (apud Diamond, 2001).

Multe dintre progresele pe care le face un copil de 5 – 7 ani față de vârsta de 3 – 4 ani, reflectă dezvoltarea abilității de a ține activate în memorie mai mult de un lucru, și de a reuși să-și inhibe tendința de răspuns care este cea mai puternică la un moment dat. Dovezi că un copil de 3 – 4 ani are dificultăți în a ține în minte două lucruri în același timp, sau că tinde să se concentreze doar asupra unui singur aspect al problemei, pot fi observate în: 1) eșecul lui în probele de conservare a volumului unui lichid (nu ia în considerare și lățimea și grosimea vaselor, ci doar înălțimea); 2) dificultatea pe care o întâmpină în sarcinile de *schimbare a unei perspective* unde trebuie să manipuleze mental o scenă pentru a spune cum ar arăta dintr-o altă perspectivă, ignorând aspectele prezente; 3) dificultatea de a compara o idee veche cu una nouă și de a depista o contradicție; 4) dificultatea de a rezolva o problemă ce presupune doi pași. La 5 sau 6 ani, copiii sunt capabili să facă aceste lucruri (Diamond, 2001).

4…

* 8.5. EFORTUL VOLUNTAR ȘI PROCESUL DE
5 SOCIALIZARE

fi

Deși abilitățile cognitive superioare precum atenția executivă și inhibarea răspunsului sunt în mod normal văzute ca și modulatori precoce ai patternurilor reactivității temperamentale, această reactivitate poate influența dezvoltarea mecanismelor reglatorii în cel

puţin două moduri. În primul rând, date fiind conexiunile reciproce dintre structurile cortexului prefrontal şi sistemul limbic, este posibil ca diferenţele individuale în reactivitatea sistemului limbic, în particular a amigdalei (ce se crede a sta la baza diferenţelor individuale în reactivitatea temperamentală) să influenţeze dezvoltarea conexiunilor inhibitorii dintre cortexul prefrontal şi sistemul limbic. În al doilea rând, diferenţele individuale în reactivitatea temperamentală vor influenţa cantitatea şi calitatea interacţiunilor sociale cu părinţii şi alţi membri ai mediului din jurul copilului. Astfel, este de aşteptat ca indivizi diferiţi temperamental să posede istorii diferite privind angajarea şi dezangajarea atenţiei, şi abilităţi diferite de a folosi reguli pentru ghidarea comportamentului, conducând în grade diferite la inhibarea unui comportament sau reacţii emoţionale prepotente (Fox, Henderson şi Marshall, 2001).

Variabila temperamentală relaţionată cu dezvoltarea atenţiei executive este denumită „efort voluntar" (effortful control) şi reprezintă abilitatea de a inhiba un răspuns dominant în vederea executării unuia nedominant. Efortul voluntar este esenţial în înţelegerea influenţei pe care o are temperamentul asupra comportamentului. Sistemele care se ocupă de efortul voluntar permit abordarea unor situaţii care par periculoase sau inconfortabile şi evitarea (sau amânarea) situaţiilor în care este prezentă o recompensă dacă contextul o cere (Rothbart şi

Posner, 2001). Din aceste motive, efortul voluntar este important în procesul de socializare. Controlul voluntar are o dezvoltare semnificativă între 2 şi 4 ani, dar acest proces continuă de-a lungul copilăriei până în adolescenţă, permiţând dobândirea unor forme mai sofisticate ale autoreglării bazate pe informaţie verbală, reprezentări ale sinelui şi proiecţii ale acţiunilor în viitor (Rothbart şi Posner, 2001).

Paradigma „întârzierii recompensei" a lui Mischel este considerată o punte între inhibiţia cognitivă şi cea comportamentală. Mischel (1983) (apud Munakata şi Harnishfeger, 1994) a observat că numărul de secunde cu care un copil preşcolar îşi întârzie alocarea unei recompense prezente este un predictor al atenţiei susţinute dar şi al reglării afectelor negative atunci când aceştia ajung la adolescenţă. Kochańska (1997) a găsit că diferenţele individuale în ce priveşte controlul inhibitor au implicaţii în inhibarea comportamentului

antisocial şi în achiziţia comportamentului prosocial. Copiii care îşi pot utiliza atenţia în mod eficient pentru a-şi regla comportamentul, vor fi mai în măsură să-şi inhibe răspunsurile prepotente (a fura, a lovi) luând în considerare efectul acţiunilor lor asupra celorlalţi, deci facilitând internalizarea standardelor comportamentului prosocial. Scoruri ridicate la Control Voluntar (măsurate prin CBQ) corelează cu tendinţa de a experientia vina/ruşinea şi de a fi empatici. Controlul voluntar este invers relaţionat cu agresivitatea, această relaţie fiind mediată însă şi de alţi factori precum o mai bună capacitate de control a reacţiilor motorii şi a afectelor negative, ei fiind mai abili în a-şi îndrepta atenţia spre altceva decât stimulii relaţionaţi cu furia (Rothbart şi Posner, 2001). De asemenea, Eysenberg şi colegii ei (1994) (apud Rothbart, Ahavi şi Evans, 2000) au observat că băieţii de 4 – 6 ani cu un bun control atenţionai tind să-şi controleze mai bine furia folosind metode verbale ne-ostile în detrimentul celor agresive.

Întârzierea în alocarea recompensei însă poate fi şi o reflectare a inhibiţiei comportamentale. Inhibiţia comportamentală este o componentă a fricii şi reprezintă un factor important al controlului comportamentului, putând fi utilizată, de asemenea, în socializare, copiii cu o inhibiţie comportamentală ridicată având un comportament mediat de frica de pedeapsă sau de a nu dezamăgi (Kochańska, 1997). Aşa cum spune Kochańska (1997), şi frica reprezintă o modalitate de a dezvolta la copil comportamentul prosocial şi complianţa. Diferenţele individuale în reactivitatea de tip frică reprezintă o sensibilitate crescută la pedeapsă şi noutate, copiii fricoşi sunt mai sensibili la cerinţele mamei, deci mai complianţi. Deci, două sisteme diferite, şi oarecum opuse – un control voluntar ridicat şi frica – pot contribui în egală măsură la internalizarea regulilor sociale conducând la formarea conştiinţei morale.

y v-v j) e asemenea, diferenţele individuale în ce priveşte efortul voluntar sunt corelate cu unele aspecte ale „metacogniţiei” precum *Theory of mind.* Controlul inhibitor şi *Theory of mind* au o dezvoltare comună, cu progrese semnificative între 2 şi 5 ani. Mai mult, sarcinile ce necesită inhibarea unui răspuns prepotent corelează cu sarcinile de *Theory of mind,* chiar atunci când nu sunt implicaţi alţi factori precum vârsta, inteligenţa şi memoria de lucru (Posner, Rothbart şi Gerardi-Caulton, 2001). În principiu, „inteligenţa socială” este o „inteligenţă politică”. În societatea umană, presiunea de a coopera şi a

concura cu alţi membri ai grupului poate fi văzută ca fiind forţă motivaţională a „inteligenţei sociale”. Această „inteligenţă” necesită controlul impulsului sexual, al celui agresiv şi alte impulsuri emoţionale, planificarea acţiunilor, anticiparea acţiunilor altora şi, deseori, inducerea în eroare a membrilor altui grup. Asemenea „inteligenţă”, deşi complexă, are ca şi componentă abilitatea de a inhiba un răspuns prepotent (Bjorklund şi Harnishfeger, 1995).

Acest capitol s-a dorit a fi o trecere între cele care prezentau componentele controlului cognitiv (4, 5 şi 6) şi tulburările comportamentului orientat spre recompensă (7), spre cele care vor prezenta dezvoltarea tulburărilor de comportament şi a celor anxioase (capitolele 9 şi 10). El reprezintă această punte prin intermediul studiilor privind performanţa la testele executive (măsuri ale controlului cognitiv) şi corelatele comportamentale la copii, începând din primul an de viaţă şi până la 6 ani, acoperind intervalul de vârstă care, după cum vom vedea, este fundamental în ce priveşte cristalizarea temperamentului şi dezvoltarea creierului. Este important să reţineţi aceste date comportamentale ale copilului normal, şi să faceţi legătura cu capitolele 4, 5 şi 6 pentru a înţelege mai bine capitolul următor.

MM COI îi.

9. CEI...3 ANI DE-ACASĂ

9.1. DIMENSIUNI TEMPERAMENTALE TIMPURII ŞI ROLUL LOR ÎN PSIHOPATOLOGIA COMPORTAMENTALĂ, f j A COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI «j

Caspi şi Silva (1995) (apud Caspi, 2000) au evidenţiat că dimensiuni separate ale temperamentului în cazul comportamentului necontrolat (impulsiv, reactiv emoţional, uşor de frustrat şi hiperactiv) cât şi ale comportamentului adecvat social (sociabil, vorbăreţ şi dornic să exploreze contexte nefamiliare) pot fi extrase din evaluările făcute copiilor la vârsta de 3 ani. Aceste două dimensiuni prezic caracteristici diferite ale personalităţii adultului, primul tip fiind în mai mare măsură asociat cu problemele comportamentale. Comportamentul necontrolat pare mai strâns legat de modelul deficitului de inhibiţie elaborat de Barckley (1997) în vederea explicării ADHD. în plus, în experimentele de laborator s-a constatat o legătură între aprehensiunea obiectelor de către copilul de 1 an şi ulterioarele măsuri ale Impulsivităţii, Control Inhibitor scăzut şi niveluri ridicate

ale Furiei/Frustrării şi Agresivităţii măsurate de chestionarul CBQ. Predicţii similare au fost evidenţiate în ce priveşte nivelul de activitate, zâmbetul şi râsul în primul an şi ulterioarele Anticipări pozitive, Impulsivitate şi Control Inhibitor deficitar (Rothbart, Derryberry şi colab., 1994). Din punct de vedere al dezvoltării, „Sistemul de abordare comportamentală" (BAS) al lui Gray (1982) este relaţionat cu extraversiunea, incluzând anticiparea pozitivă şi nivelul de activitate. Totuşi, el este de asemenea relaţionat cu posibile probleme de control precum impulsivitatea, furie/frustrare şi control inhibitor scăzut. De asemenea, Rothbart, Ahadi şi Evans (2000) au evidenţiat că un deficit de control inhibitor şi de capacitate atenţionată sunt prezise de viteza scăzută de a apuca obiecte mici a copilului de 1 an. Autorii însă menţionează că nu este cert dacă tendinţele de abordare vor determina controlul atenţionai ce se dezvoltă ulterior, sau controlul

208 Dragoş CÂRM – fig atenţionai este deja reflectat în tendinţa scăzută a copilului de a aborda obiectf e Copiii cu ADHD, în comparaţie cu cei fără, au mai multe dificultăţi în a-şi con\t/a comportamentul conform unei instrucţiuni primite, în a-şi întârzia alocarea *ŞQI* recompense sau a rezista tentaţiilor. Se poate postula din aceste date un semnificativ de inhibiţie a răspunsului impulsiv, în special în situaţiile în recompensa este „la vedere" (Barckley, 1997). Caspi (2000) a găsit corelaţii interesante între dimensiuni temperamentale măsurate la 3 ani şi strucura personalităţii la 18 ani. La 18 ani, cei care au fost „etichetaţi" ca necontrolaf a 3 ani, se descriu pe ei înşişi ca fiind neglijenţi (autocontrol scăzut) şi cu tendişe spre activităţi periculoase (evitarea pericolului scăzută). De asemenea, le jp! ce să producă disconfort altora (agresivitate), se simt frecvent înşelaţi, trădaţii; au prost trataţi de alţii (alienare). Studiul lui Caspi de asemenea a evidenţiatca aceşti copiii necontrolaţi se evaluează la 21 de ani ca având conflicte şi reel-11 tensionate cu membrii familiei şi cu partenerii, având probleme la şcoală, şoor1 dependenţă de alcool, tentative de suicid, condamnări, şi predispoziţie st re personalitate antisocială. Vitario şi colab. (2000) au observat că rapoartele auto-evaluare ale impulsivităţii precum şi performanţa într-o sarcină de sortar a cărţilor (tip Wisconsin) la 12 – 14 ani prezic viitoarele probleme de „Patholo. şi Gambling" din adolescenţa târzie, independent de variabilele socio-demografie precum şi alte probleme precum agresivitate şi impulsivitate.

Într-o trecere în revistă a datelor privind psihopatia juvenilă, Saltaris (O ajunge la concluzia că atât predispoziţiile temperamentale cât şi abilitatea dia forma ataşamente cu părinţii sunt implicate în manifestarea trăsăturilor psihop4 ie Cele mai serioase dovezi ale acestor relaţii vin dinspre studiile realizate Pe psihopaţii adulţi condamnaţi pentru delicte grave. Aceste studii au folosit al designuri experimentale cât şi scale de autoevaluare şi au indicat o insensibil itite faţă de aspectele interpersonale ce este conectată cu un răspuns modest a contingenţele sociale, şi o lipsă de preocupare faţă de binele celorlalţi. Una din/e ipotezele lansate de autoare este aceea că lipsa fricii la copilul mic (ca şi componel" temperamentală), „aşterne patul" pentru dezvoltarea psihopatiei, iar ataşament serveşte ca mediator ce poate în unele cazuri ajuta la „reconectarea" aces r copii ce au tendinţe de detaşare interpersonală. Dar, spune ea, s-ar putea a aceeaşi predispoziţie înnăscută ce conduce la stilul temperamental speci1 O psihopaţilor, să contribuie la inabilitatea lor de a forma ataşamente, contrazică viziunea tradiţională conform căreia temperamentul şi ataşamentul ar dimensiuni distincte, una predominant biologică iar cealaltă dependentă de meF (Saltaris, 2002).

9.2. DE LA COPILUL CU ADHD LA ADULTUL CU ADHD

După aceste corelaţii, să privim puţin către evoluţia simptomelor ADHD. Ele se modifică pe măsură ce individul creşte. Preşcolarii cu ADHD se disting ca fiind agresivi, noncomplianţi, certăreţi, hiperactivi şi neglijenţi. În şcoala primară, ei tind să aibă dificultăţi în a termina activităţile solicitante, nu se înţeleg bine cu ceilalţi, şi încep să dezvolte tulburări asociate (comportament opoziţionist-sfidător). Tulburarea persistă în adolescenţă în 50 – 80% din cazuri (Barckley, 1997). La adolescenţi, hiperactivitatea este înlocuită de neastâmpăr. Simptomele clinice predominante în această perioadă sunt dezorganizarea, lipsa de supraveghere a performanţei într-o sarcină, comportamente riscante, lipsă de concentrare şi izbucniri emoţionale. Deci, se pare că există o continuitate diagnostică între copilul şi adolescentul cu ADHD. în aproximativ 40% din cazuri, simptomele continuă într-o formă clinică sau subclinică la adult, acompaniate de o varietate de probleme sociale şi emoţionale. Într-o trecere în revistă elaborată de Faraone şi colab. (2000) se evidenţiază că adulţii impulsivi, neatenţi şi „fără astâmpăr" prezintă similarităţi clinice cu copiii cu ADHD. Ca şi aceştia, mulţi dintre adulţii cu ADHD

suferă de tulburări antisociale, depresive şi anxioase. De asemenea prezintă eşec şcolar, probleme la serviciu şi accidente de maşină.

Însă, concentraţia sangvină şi la nivelul lichidului cerebrospinal de acid homovanilic (un metabolit al dopaminei) este anormală la copiii cu ADHD dar nu şi la adulţi. Originea acidului homovanilic din lichidul cerebrospinal este în structurile nigrostriate, deci aceste date sugerează că nucleii dopaminergici subcorticali sunt mai afectaţi la copii decât la adulţi (Ernst şi colab., 1998). De asemenea, studiile PET au evidenţiat patternuri diferite ale ratei de metabolizare a glucozei la nivel cerebral, între adolescenţii şi adulţii cu ADHD. Deşi anormal de scăzută la adulţi, rata globală nu este alterată la adolescenţi. Totuşi când rata regională este normalizată (raportul regional/global), s-a evidenţiat că cortexul prefrontal stâng este cel mai afectat la adulţi şi la adolescenţi (Ernst şi colab., 1998). Deoarece datele biologice diferă la adulţii şi copiii cu ADHD, Ernst şi colab. (1998) sugerează că deficitele dopaminergice ale adulţilor cu ADHD nu reprezintă deficitul patologic primar ci mai degrabă rezultă din interacţiunea dintre un deficit neural primar şi procesele de maturare. Adulţii care continuă să prezinte criteriile pentru ADHD sunt mai puţin hiperactivi dar au în continuare tulburări de atenţie. Această evoluţie clinică sugerează, spun autorii, că poate apare o normalizare a structurilor ce controlează activitatea motorie (ganglionii bazali) fie printr-un mecanism neuronal compensator fie printr-o combinaţie de procese învăţate şi modificări biologice induse de vârstă.

9.3. LEGĂTURA DINTRE PROCESAREA SPAŢIALITĂŢII ŞI *, CONTROLUL COMPORTAMENTULUI!»

Raine şi colab. (2002) au evidenţiat într-un studiu longitudinal că comportamentul antisocial persistent evaluat la 11 ani (indiferent de sex), corelează semnificativ cu performanţa spaţială, şi nu cu cea verbală, mai slabă la vârsta de 3 ani (performanţa fiind măsurată prin probe precum Asamblarea de cuburi şi Copierea formelor). Aceste rezultate ridică un semn de întrebare asupra punctului de vedere clasic privind importanţa deficitului verbal (legat de emisfera stângă) în etiologia comportamentului antisocial, sugerând un posibil rol al deficitelor spaţiale timpurii Qegate de emisfera dreaptă). Aşa cum am arătat într-un capitol anterior, studiile de imagistică cerebrală au relevat că stocarea informaţiei spaţiale în memorie activează cortexul premotor din emisfera dreaptă (Smith şi Jonides, 1999). Rowe şi colab.

(2000) fac distincţia între menţinerea activată a itemilor spaţiali şi selecţia unui item din memorie pentru a ghida răspunsul, într-o sarcină de memorie de lucru spaţială. Selecţia este asociată cu activarea ariei prefrontale 46 din cortexul dorso-lateral prefrontal drept, a cortexului orbital drept şi ventral prefrontal drept, iar menţinerea cu activarea ariei prefrontale 8 (bilateral) şi a cortexului intraparietal şi median. Aşa cum am arătat în Capitolul 2, regiunile intraparietale ce acţionează împreună cu sulcusul temporal superior la medierea comutării atenţiei spaţiale ca răspuns la privirea altei persoane (joint attention) (vezi Subcapitolul 2.1.3.), sunt implicate şi în direcţionarea spaţială a atenţiei ca răspuns la alţi stimuli vizuali, auditivi şi probabil somato-senzoriali. În acord cu cunoscuta implicare a emisferei drepte în atenţie şi „joint attention", este tentant să sugerăm că experienţele de „joint attention" din primul an de viaţă servesc la cablarea mecanismelor atenţionale din emisfera dreaptă (Kingstone, Frieser şi Gazzaniga, 2000). Copiii cu ADHD prezintă un deficit funcţional al sistemelor atenţionale din emisfera dreaptă, ce duce la dificultăţi ale menţinerii atenţiei în timp şi la deficite de inhibiţie. Niveluri ridicate ale dopaminei din corpii striaţi ventrali drepţi (cum este nucleul accumbens) ce controlează atenţia, sunt corelate cu severitatea acestor simptome (Schore, 200 lb).

Raine şi colab. (2002) afirmă că deficitele spaţiale pot fi un marker al disfuncţiei emisferice drepte, disfuncţii ce implică, de asemenea:

1) Probleme în recunoaşterea emoţiilor, conducându-i pe copii spre răspunsuri inadecvate în mediul social, mergând până la agresivitate. Pacienţii cu IED fac multe erori în testele de recunoaştere a emoţiilor faciale negative, în special a furiei şi dezgustului. De asemenea, ei sunt mai predispuşi să eticheteze o faţă cu expresie neutră ca exprimând frică sau dezgust (Best şi colab., 2002).

2) Deficite ale sistemului de inhibiţie comportamentală (BIS) (Gray, 1982), sistem ce declanşează retragerea din faţa stimulilor aversivi sau periculoşi. O funcţionare mai redusă a emisferei drepte şi deci a BIS îi face pe copii mai puţin sensibili la pericol, la percepţia riscului şi creşte probabilitatea comportamentelor antisociale. Aşa cum am mai spus, din punct de vedere biochimic, un BIS subactivat este expresia unul nivel scăzut de mono-amino-oxidază (MAO). Niveluri scăzute ale MAO sunt asociate cu următoarele trăsături:

căutare impulsivă de senzaţii, sociabilitate şi agresivitate/ostilitate. Atât la adulţii cu borderline şi cu APD, cât şi la copiii cu ADHD şi cei cu CD, s-a găsit un nivel scăzut de mono-amino-oxidază (MAO) (Zuckerman, 1995). Nivelul plachetar al MAO este un determinat genetic şi influenţează dezvoltarea creierului într-un sens sau altul modulând percepţia experienţelor de viaţă. Caspi şi colab. (2002) au studiat un larg eşantion de copii băieţi de la naştere şi până la vârsta adultă pentru a determina de ce unii dintre copiii care au fost abuzaţi fizic dezvoltă ulterior comportament antisocial, în timp ce alţii nu. Ei au descoperit că un polimorfism funcţional la nivelul genei care encodează mono-amino-oxidaza A (MAOA) moderează efectele abuzului. Copiii abuzaţi având un genotip ce le conferea niveluri ridicate ale MAOA au fost mai puţin predispuşi la a dezvolta probleme antisociale, spre deosebire de cei cu niveluri scăzute ale MAOA.

3) Condiţionare aversivă redusă (dependentă de structurile fronto-limbice drepte), subiecţii cu comportamente antisociale ştiut fiind că învaţă foarte greu să asocieze un stimul cu senzaţia de frică.

4) Un prag scăzut la durere, care îi face pe aceşti copii cu tendinţe agresive mai puţin sensibili la pedepse corporale.

5) în ultimă instanţă, studiile folosind RMN-ul funcţional au arătat că sarcinile ce presupun inhibarea răspunsului activează circuitele fronto-striate drepte (Casey şi colab., 1997 a), deci copiii cu deficite ale emisferei drepte sunt mai puţin capabili să-şi inhibe răspunsurile comportamentale. Casey şi colab. (1997 b), folosind RMN, au demonstrat o corelaţie semnificativă între performanţa la o sarcină atenţională nonverbală ce necesită un control crescut (în comparaţie cu una ce nu necesită) şi dezvoltarea cortexului cingulat anterior drept (comparând volumul acestuia la copii între 5 şi 16 ani), ceea ce implică această structură în alocarea de resurse atenţionale şi control cognitiv, factori esenţiali în controlul comportamentului în situaţii non-rutiniere. Aşa cum am arătat în capitolul anterior, una dintre sarcinile cognitive care implică în mare măsură funcţionarea cortexului cingulat anterior este Stroop, iar studiile făcute pe copiii de 3 ani au arătat că performanţa la sarcinile de tip Stroop spaţial (care presupun rezolvarea unui conflict spaţial) corelează pozitiv cu controlul emoţiilor negative (Rothbart şi Posner, 2001), atât la 3 ani, cât şi ulterior în preadolescentă.

«tEW>» **9.4. DEZVOLTAREA FORMAŢIUNILOR CORTICALE ŞI O SUBCORTICALE DREPTE ŞI ROLUL LOR ÎN PROCESUL** «îi **DE SOCIALIZARE**

km

„* Emisfera cerebrală dreaptă este dominantă ca şi funcţionare până la vârsta de 36 de luni, cea stângă începând să se dezvolte accelerat în jurul vârstei de 18 luni, şi devenind „dominantă” în al treilea an de viaţă (Schore, 200 la).

Ariile amigdaliene, în special nucleii central şi median, sunt într-o perioadă critică de maturare începând din ultimul trimestru al sarcinii ce continuă în primele două luni de viaţă postnatale, perioada timpurie a „bondingului” numită de „preataşament”. În acest mediu postnatal, interacţiunea mamă-copil va influenţa maturarea dependentă de experienţă a interconexiunilor dintre amigdala dreaptă şi nucleii hipotalamici paraventriculari ale copilului, maturare care la rândul ei va permite reglarea vasopresinului (răspunzător alături de testosteron de exprimarea dominanţei şi agresivităţii la băieţi, fiind un corelat al iritabilităţii şi furiei – Buck, 1999) şi a hormonului anti stres – ocitocina. Aceasta este o perioadă critică în ce priveşte organizarea sistemului amigdalo-hipocampic, sistem în cadrul căruia informaţiile senzoriale procesate de amigdala primesc o „încărcătură” pozitivă sau negativă şi sunt apoi trimise către diferiţi nuclei hipotalamici (Schore, 200 la).

În primul an de viaţă, partea dreaptă a creierului copilului este setată să se auto-organizeze prin perceperea unor patternuri de informaţii exteroceptive – cum ar fi stimulii vizuali şi auditivi generaţi de faţa zâmbitoare a mamei şi de către râsetele sau cuvintele acesteia. În diada mamă-copil, faţa mamei generează creşterea arousal-ului dopaminergic şi concomitent o stare de bucurie în creierul copilului. Neuronii dopaminergici din aria ventrală tegmentală a formaţiunii reticulate anterioare sunt implicaţi în recompensă şi emoţionalitate şi răspund la stimuli vizuali, auditivi şi tactili comutând din starea de „calm” spre cea de „activare” ca răspuns la stimulii semnificativi din mediu (stimularea senzorială generată de către mamă) (Schore, 200 la). Emisfera dreaptă este, de asemenea, dominantă în perceperea „mişcării cu semnificaţie biologică”. Este vorba, de exemplu, de jocul dintre mamă şi copil, acesta reprezentând un eveniment psihoneuro-biologic care declanşează „izbucniri afective” în care sunt

amplificate stările de interes şi bucurie. Panksepp (1998) afirmă că jocul poate avea efecte trofice directe asupra creşterii neuronale şi sinaptice în anumite zone ale creierului, şi sugerează că el are un rol adaptativ în organizarea informaţiilor afective în circuite emoţionale.

Schore (200 la) propune ca mecanism explicativ al celor afirmate mai sus inducerea producţiei de neurotrofine în creierul copilului, cum ar fi factorul **p** neurotrofic derivat al creierului (BDNF). Grija maternă a fost demonstrat a creşte nivelul de funcţionare al receptorului de N-metil-Daspartat (NMDA), astfel rezultând niveluri ridicate ale BDNF şi ale sinaptogenezei. Acest factor trofic, care este reglat de inputuri vizuale, conduce la creşterea plasticităţii în perioada postnatală. BDNF reprezintă, de asemenea, un factor de creştere al neuronilor dopaminergici mezencefalici, iar dopamina ce activează receptorii de NMDA este ştiut a juca un rol în creşterea postnatală a cortexului, în special ale ariilor cortico-limbice ce trimit axoni către dendritele acestor neuroni dopaminergici, reglându-le astfel activitatea (Schore, 200 la). Contactul intim dintre mamă şi copil este reglat de activarea reciprocă a sistemelor lor opiacee – niveluri ridicate de beta-endorfine crescând senzaţia de plăcere în creierele celor doi. Este dovedit că endorfinele accentuează comportamentul ludic şi cresc descărcările neuronilor dopaminergici mezolimbici (Schore, 200 la).

Cortexul orbito-frontal are o perioadă critică de creştere între ultimul sfert al primului an până la mijlocul celui de al doilea, interval ce corespunde cu începutul socializării, şi este mai dezvoltat în emisfera dreaptă, având rolul de control executiv asupra cortexului drept. Brothers (1997) descrie circuitul limbic cuprinzând cortexul orbifrontal, girusul cingulat anterior, amigdala şi polul temporal ca funcţionând asemeni unui „editor social" specializat în perceperea intenţiilor celorlalţi prin evaluarea expresiilor şi gesturilor semnificative şi antrenarea restului creierului în a procesa detaliile mediului social. Acest editor acţionează ca un sistem unitar specializat în a răspunde la semnale sociale de toate genurile, un sistem ce conduce în cele din urmă la crearea reprezentărilor sociale. Mesulam (1998) afirmă că ariile prefrontale implicate în modularea afectivă şi în funcţiile atenţionale ajută la crearea unei „versiuni editată subiectiv a lumii înconjurătoare". Cortexul orbito-frontal este implicat în funcţii critice precum ajustarea socială şi controlul dispoziţiilor, a

impulsurilor şi responsabilităţii, trăsături ce sunt cruciale în definirea „personalităţii" unui individ (Schore, 200 la). Circuitele fronto-limbice sunt implicate în situaţii în care reprezentările afective generate intern joacă un rol critic, în procesarea implicită şi învăţarea procedurală a informaţiei socio-emoţionale. Sistemul orbito-frontal este descris ca o zonă nodală importantă în „asamblarea" şi monitorizarea experienţelor prezente şi trecute, incluzând valoarea lor afectivă. Neuronii din zona orbito-frontală sunt specializaţi în memoria de lucru, care constă într-o procesare secvenţială în timp real a informaţiei. Aceste proceduri includ encodarea expresiilor faciale emoţionale, menţinerea lor activată şi selectarea unui răspuns din memorie, ca rezultat al acestor operaţii cortexul orbito-frontal fiind implicat în dobândirea unor cunoştinţe specifice necesare reglării comportamentului interpersonal şi social (Schore, 200 la). Sistemul orbito-frontal este specializat să acţioneze în contexte de nesiguranţă şi impredictibilitate – o definiţie operaţională a stresului (apud Schore, 200 la). Funcţionarea sa mediază modificările stărilor afective şi a comportamentului ca răspuns la fluctuaţiile semnificaţiei emoţionale ale stimulilor.

În concluzie, prin conexiunile pe care le are cu polul temporal, cortexul cingulat anterior, amigdală şi nucleii bioaminargici hipotalamici, cortexul orbito-frontal joacă un rol esenţial în homeostază şi reglarea afectelor, funcţionarea normală a acestui circuit ducând la o trecere fluidă şi flexibilă de la o stare emoţională la alta şi la o stare motivaţională adecvată contextului.

În 9.5. DOVEZI ALE CAUZELOR BIOLOGICE ALE

a PSIHOPATOLOGIEI COMPORTAMENTALE

r?

„Profilul de personalitate al pacienţilor cu traume ale ariei orbito-frontale ventromediane prezintă asemănări puternice cu personalitatea psihopată (APD), atât de puternice încât Bechara şi colab. folosesc termenul „sociopatie dobândită" pentru a descrie starea pacienţilor cu traume ventromediane. Calificativul „dobândită" indică faptul că simptomele acestor pacienţi sunt consecutive unor traume cerebrale, şi apar la persoane a căror personalitate şi conduită socială erau anterior normale. Aceşti pacienţi de obicei nu sunt distructivi sau periculoşi faţă de sine sau alţii, o trăsătură ce distinge între forma „dobândită" a tulburării de forma standard care apare în copilărie.

Dovezi recente arată că cu cât este mai precoce trauma cu atât este mai sever comportamentul antisocial, sugerând că o disfuncţie precoce a cortexului prefrontal cauzează o dezvoltare anormală a comportamentului social şi moral (Bechara, Damasio şi Damasio, 2000).

De asemenea, expunerea la alcool în timpul sarcinii poate conduce la modificări în creierul copilului precum: un volum mai redus al cerebelului (în special al vermisului cerebelar), reduceri ale masei corpului callos, afectarea cortexului cingulat anterior (în special a zonei ventrale), a hipocampului şi a

(sintezei serotoninei. Toate acestea se exprimă prin ceea ce se numeşte *Sindromul*

— *Alcoolic Fetal* (FAS), caracterizat, printre altele, prin neatenţie, hiperactivitate şi *t* probleme de comportament similare ADHD (Streissguth, 2001).

s *Expunerea fătului la cocaină* conduce la o slabă performanţă ulterioară la

1 sarcinile de atenţie dependente de zona prefrontală mediană şi a cortexului

* cingulat anterior, performanţă similară cu a copiilor cu ADHD. Abuzul de cocaină 1 a mamei conduce la dereglarea activităţii receptorului dopaminergic Dl din sistemul mezolimbic (inclusiv nucleul accumbens) implicat în procesarea recompenselor, care la rândul său duce la afectarea activităţii în circuitul nigrostriatal, procese ce pot contribui la patologie comportamentală precum ADHD şi SUD, dar şi depresie. Expunerea la cocaină în perioada preşcolară conduce la distractibilitate, probleme cu persistenţa în sarcină şi sensibilitate ridicată la stres (Stanwood, 2001).

Probleme de atenţie apar şi în urma *anemiei* (deficitului de fier), iar slabe abilităţi ale memoriei de lucru vizuo-spaţiale în urma *deficitului nutriţional al zincului* (Georgieff, 2001). Toxinele din mediu, cum ar fi plumbul, pot perturba dezvoltarea creierului sau îi pot afecta procesele. Unele studii pe animale sugerează că puii expuşi la plumb pot dezvolta simptome asociate cu ADHD-ul.

Hauser şi colab. (1993) au pus în evidenţă o asociere între ADHD şi o anomalie genetică specifică şi binecunoscută de tip autozomal dominant, respectiv *rezistenţa generalizată la hormonul tiroidian.* Astfel, a fost pusă în evidenţă în rezistenţa generalizată la

hormonul tiroidian legătura genei receptorului beta-tiroidian cu cromozomul 3. Această asociere se caracterizează printr-o creştere a concentraţiei serios a tiroxinei şi tri-iodo-tironinei şi printr-o diminuare a răspunsului hipofizar şi a ţesuturilor periferice, la hormonul tiroidian.

Unii copii ce au avut *encefalită* s-a observat că prezintă agresivitate, comportament confruntativ, sunt greu de disciplinat, excesiv de emoţionali sau pasionali, şi cu o slabă concentrare în activitate. Printre celelalte caracteristici menţionate, aceşti copii sunt hiperactivi şi uşor distractibili (apud Smalley, 2000).

Sindromul X fragil este o tulburare genetică relaţionată cu cromozomul X, mai exact cu modificarea genei FMR1 de pe cromozomul X, modificare ce induce o alungire excesivă a secvenţei repetitive CGG (citozină, guanină, guanină) a trinucleotidelor ce alcătuiesc molecula de ADN. Această alungire opreşte funcţionarea genei care nu mai produce proteina FMRP. FMRP se găseşte în concentraţii mari în sistemul nervos central. Acest sindrom se caracterizează, printre altele prin incidenţa mai crescută a problemelor comportamentale, a hiperactivităţii şi problemelor de atenţie (Abbeduto şi colab., 2002).

Sindromul Williams este cauzat de o ştergere a unei părţi a cromozomului 7 q şi, pe lângă efectele la nivel cognitiv, apar elemente comportamentale şi de personalitate cum ar fi: interacţiuni sociale inadecvate şi hiperactivitate (Flint, 1999).

În fine, se cunoaşte că femeile cu *Sindrom Turner* – cauzat de o monosomie totală sau parţială a cromozomului X – au un deficit în abilităţile non-verbale sau în cele spaţiale, caracteristice emisferei drepte. Subiecţii cu sindrom Turner se împart în cei ce au cromozomul X de la mamă (XIII) şi cei care îl au de la tată (Xp). În *testele de inhibiţie comportamentală* în care subiecţii iniţial învaţă o asociere (să spună „unu" când văd cifra 1) şi apoi să-şi inhibe acest răspuns (să spună

„Doi" când văd cifra 1), scorurile fetelor cu Xp sunt mai mari decât al celor ci XIII, performanţa acestora din urmă fiind similară cu a copiilor cu ADH1 ADHD + CD sau cu scoruri ridicate la scalele de impulsivitate (Flint, 1999).

După cum se observă din aceste date, simptomatologia similară ADHD să-i altor tulburări comportamentale este furnizată de factori diferiţi – genetic, alimentari, virali, fizico-traumatici sau psihoactivi –

toţi având în comun caracteri de afectare neuroanatomică şi funcţională a creierului. Bineînţeles, aceste cazuri conduc la tulburări clinice de comportament – extreme – dar mecanismul este identic la oamenii „normali", predispoziţia spre reacţii impulsiv-agresive sas agresive neprovocate fiind generată de disfuncţionalităţi ale formaţiunilor orbito-limbice, disfuncţii moştenite genetic, sau „dobândite" prin procese excitotoxice în primii 2 ani şi jumătate de viaţă. Cert este că la grădiniţă, cel puţin, aceste simptome sunt identificabile, iar evoluţia pe un anumit palier de comportamente a individului este previzionabilă.

10. ANXIETATEA LA INTERSECŢIA DINTRE GENE ŞI MEDIU

10.1. ANXIETATEA VĂZUTĂ PRIN PRISMA DEZVOLTARE

10.1.1. REACTIVITATEA COMPORTAMENTALĂ

Modelele fiziologice ale temperamentului postulează faptul că variaţiile individuale în reactivitatea comportamentală reflectă diferenţele individuale la nivelul sistemelor fiziologice de răspuns, definind organizarea internă şi adaptarea la cerinţele mediului. Literatura de specialitate în acest domeniu este dominată de două tipuri de măsurători: *activitatea nervului vag ca indice al reactivităţii autonome şi cortizolul ca măsură a activităţii axei hipotalamus-hipofiză-glande adrenale.*

10.1.1.1. RSA ŞI ACTIVITATEA Vna

La nou născuţi, un nivel mai ridicat decât cel de bază al *reactivităţii sistemului nervos vegetativ,* operaţionalizată prin RSA (aritmia respiratorie sinusală) ce reflectă activitatea Vna (Nervul Vag-Nucleul ambiguu), este asociată cu o reactivitate crescută la proceduri invazive precum circumcizia sau injecţiile, dar şi cu o reactivitate comportamentală crescută şi iritabilitate faţă de proceduri mai puţin stresante cum ar fi administrarea Scalei de Evaluare Comportamentală a Nou-născutului (Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Funcţionarea precoce a Vna reprezintă un predictor al comportamentului şi proceselor cognitive de mai târziu. O funcţionare mai ridicată a Vna la nou-născuţi este asociată cu scoruri ulterioare mai ridicate la indicii dezvoltării cognitive. Copiii de 5 luni cu Vna mai ridicată sunt *mai reactivi atât faţă de stimuli pozitivi cât şi negativi* comparativ cu copiii cu Vna scăzută. În plus, copiii care au avut o Vna mai ridicată la 5 luni au *un timp de latenţă mai scurt la apariţia unui străin* sau a unei jucării noi, în evaluările comportamentale făcute la 14

luni (Fox şi Stiffer, 1989).

10.1.1.2. AXA HPA

Un alt sistem fiziologic care a fost intens studiat în relaţie cu temperamentul la copii este *sistemul hipotalamus-hipofiză-glande adrenale* (HPA). Activitatea HPA. este evaluată măsurând concentraţia salivară a *cortizolului.* Din nucleul periventricular hipotalamic se secretă CRH (hormonal eliberator al corticotropinei) care, ajungând la glanda pituitară, declanşează secreţia de ACTH (adenocor-ticotropin-hormon) (vezi Fig. 29), care produce la nivelul glandelor adrenale eliberarea de cortizol.

Figura 29: Nucleu hipotalamusului şi glanda pituitară –:

Activitatea HPA este relaţionată cu răspunsurile afective la provocăirile din mediu, de aceea o concentraţie crescută a cortizolului a fost iniţial asociată cu reactivitatea emoţională negativă şi distresul. Gunnar şi colab. (1989) însă au observat o relaţie inversă între emotivitatea negativă şi nivelul bazai de cortizol la copiii de 13 luni, deşi emotivitatea negativă este pozitiv corelată cu creşteri ale nivelului bazai al cortizolului în timpul separării de mamă între 9 şi 13 luni Această disociere între activitatea HPA şi răspunsul emoţional negativ a conclus spre concluzia că activarea HPA reflectă mai bine caracterul de noutate, sau de discrepanţă al unei situaţii, şi nu expresia afectelor negative (apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Gunnar şi colab. (1989) spun că nu atât caracterul de nefamiliaritate sau incertitudine este important, ci mai degrabă *incertitudinea privind posibilitatea de a controla sau influenţa o situaţie stresantă.* Alte studii pe copii mai mari au sugerat că nivelul de cortizol poate fi relaţionat cu *eşecul strategiilor de coping.* Nachmias şi colab. (1996) (apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001) examinând nivelul de cortizol al copiilor de 18 luni evaluaţi în cadrul testului „Strânge Situation" elaborat de Ainsworth au găsit că cei care erau mai inhibaţi şi arătau ataşament nesigur (vezi continuarea acestui capitol) aveau cel mai ridicat nivel al cortizolului. Aceste creşteri în nivelul cotizolului la copiii inhibaţi-nesiguri erau mai mari decât al celor ne-inhibaţi, indiferent dacă aceştia erau ataşaţi într-o manieră sigură sau nu.

10.1.2. TENDINŢELE AFECTIVE

În afara celor două corelate fiziologie prezentate, un alt indice temperamental îl constituie *tendinţele afective* evaluate prin EEG. Există numeroase date care susţin ipoteza că există o relaţie între

asimetria EEG frontală şi tendinţele afective. Davidson şi Fox (1989) au evidenţiat că subiecţii în vârstă de 10 luni care prezentau o asimetrie EEG frontală stângă sunt mai puţin predispuşi să plângă şi să prezinte distres atunci când sunt separaţi pentru scurte perioade de mamă, în comparaţie cu cei care au *asimetrie EEG frontală dreaptă.* Replicând acest studiu, Fox şi colab. (1992) au observat că acest pattern al asimetriei frontale pare a fi o *caracteristică stabilă în cea de-a doua jumătate a primului an de viaţă.* Cercetările lui Davidson pe populaţii clinice au evidenţiat o legătură între tendinţa pronunţată spre condiţionare aversivă şi durata lungă a extincţiei acesteia şi o asimetrie EEG frontală dreaptă (Davidson, 1995), iar Calkins şi colab. (1996) au relaţionat *asimetria EEG frontală dreaptă* la copiii din primul an de viaţă cu o *reactivitate crescută faţă de stimuli noi şi cu o tendinţă de a exprima afecte negative.* Combinaţia dintre reactivitatea comportamentală şi afectele negative reflectată în asimetria EEG frontală reprezintă deci un bun predictor al formării temperamentului în primii 4 ani de viaţă (Fox, Henderson şi Marshall, 2001).

10.1.3. INHIBIŢIA COMPORTAMENTALĂ

Copiii inhibaţi comportamental prezintă următoarele caracteristici atunci când sunt confruntaţi cu situaţii nefamiliare: oprirea din activitate, latenţă lungă la comportamentul de abordare, evitare activă, tăcere sau comportament vocal diminuat şi apropiere de persoanele familiare (mamă) (Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Aspectele inhibiţiei comportamentale ca reacţie la stimuli noi sau nefamiliari apar în jurul vârstei de 8 – 9 luni. Totuşi, o predispoziţie accentuată spre distres, acompaniată de plânset la 4 luni prezice inhibiţia comportamentală de mai târziu (Rothbart, 1994 b). Inhibiţia comportamentală este relaţionată nu numai cu inhibarea comportamentului de abordare dar şi cu inhibarea exprimării afectelor pozitive (a bucuriei de exemplu) (Rothbart, 1994 b).

Schmidt şi Fox (1998) au evidenţiat că copiii de 9 luni selecţionaţi după aceşti indici ai inhibiţiei comportamentale e mai probabil să prezinte un reflex de tresărire exagerat la apariţia unui adult nefamiliar. După alte cercetări, copiii care au fost clasificaţi ca inhibaţi la 21 de luni, aveau o variabilitate a ratei cardiace (HP) mai scăzută decât copiii ne-inhibaţi, atât la 21 de luni cât şi ulterior la 4 şi 5, 5 ani (apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001). Kagan şi colab. (1989) au găsit că aceşti copiii inhibaţi tind să prezinte mai mari

scăderi ale HP la stresori, comparativ cu copiii ne-inhibaţi. Începând de la 21 de luni şi până la 7, 5 ani, copiii inhibaţi e mai probabil să prezinte o scădere a HP, testaţi fiind cu diferite teste cognitive. Ei au examinat şi relaţia dintre HP şi inhibiţia comportamentală şi au observat că atât la 21 de luni, cât şi la 4, 5, 5 şi 7, 5 ani HP, atât în timpul sarcinilor ce se desfăşoară în linişte cât şi în cele active, corelează negativ cu inhibiţia comportamentală. În plus, copiii ce au fost clasificaţi ca inihibaţi la toate intervalele de evaluare, au avut cele mai scăzute medii ale HP la fiecare vârstă, în timp ce copiii constant ne-inhibaţi au avut cele mai înalte medii ale HP. în ce priveşte funcţionarea axei HPA, Kagan şi colab. (1987) au găsit niveluri crescute de cortizol la copiii de 5, 5 ani care au fost clasificaţi ca şi inhibaţi comportamental la 21 de luni. Comportamentul inhibat la 5, 5 ani este de asemenea asociat cu nivelul crescut de cortizol măsurat la aceeaşi vârstă. În plus, copiii de 4 ani care au prezentat cele mai ridicate niveluri de anxietate şi comportament reticent în jocul cu alţi copii străini au avut şi cele mai ridicate concentraţii matinale ale cotizolului salivar (apud Fox, Henderson şi Marshall, 2001).

Deşi reacţia de frică la apariţia unui obiect străin sau persoane străine, care se poate observa de la 7 – 9 luni, este văzută ca parte din dezvoltarea normală, totuşi studii recente au demonstrat diferenţe între copii, diferenţe ce au la bază polimorfisme ale unor receptori dopaminergici şi serotonergici. Astfel, Lakatos şi colab. (2003) au demonstrat că răspunsul la noutatea socială este influenţat de o combinaţie a genotipurilor DRD4 şi 5-HTTLPR. Copiii cu varianta lungă a genei transportorului serotoninei (5-HTTLPR) şi alela repetată de 7 ori a receptorului D4 dopaminergic (DRD4) sunt predispuşi să interacţioneze cu un străin şi sunt mai puţin anxioşi decât copiii cu alte combinaţii genotipice. Cei cu acelaşi polimorfism al DRD4 dar cu forma scurtă a 5-HTTLPR sunt mai anxioşi şi prezintă rezistenţă la a iniţia o interacţiune cu un străin.

Copiii inhibaţi comportamental a lui Kagan, la grădiniţă stau izolaţi de ceilalţi copii şi refuză să se angajeze în interacţiuni sociale. Ei manifestă şi un număr anormal de mare de frici cum ar fi: de animale mari, de apă, de a sta singur acasă, de maşini, de copii străini, de a merge la şcoală, de TV şi de filme cu monştrii. Copii ne-inhibaţi de obicei prezintă doar frică de animale mari şi de întuneric. O treime din grupul de inhibaţi se trezeau noaptea cu senzaţii de teroare. Din acest

grup, 40% şi-au diminuat timiditatea odată cu creşterea în vârstă, dar doar câţiva au ajuns la comportamentul tipic al unui copil ne-inhibat. Trăsătura s-a dovedit a deveni stabilă la 7, 5 ani. Biederman şi colab. (1993) au demonstrat că riscul de a dezvolta tulburări de atac de panică şi fobie socială este mai crescut pentru copiii inhibaţi comportamental ai căror păruiţi prezentau un trecut cu tulburări anxioase.

Mei»

10.1.4. RELAŢIA ANXIETATE – TIPURI DE ATAŞAMENT *r în* încă din anii '50, Bowlby a susţinut importanţa ataşamentului în dezvoltarea emoţională şi comportamentală, el văzând patternurile neadecvate de ataşament ca şi cauză a tulburărilor anxioase. Mergând pe aceeaşi linie, Ainsworth şi colab. (1978) au identificat 3 tipuri de ataşament: sigur (tip B), nesigur/evitativ (tip A) şi nesigur/rezistent (tip C). Patternul de ataşament evitativ s-a postulat că s-ar dezvolta ca rezultat al respingerii sau lipsei constante de răspuns din partea adulţilor, în timp ce patternul ambivalent sau rezistent ar fi urmarea unui răspuns inconsistent. Ulterior Main şi Solomon (1986) au adăugat şi tipul nesigur/ dezorganizat/dezorientat (tipul D). Tipul C a fost relaţionat cu dezvoltarea ulterioară a comportamentului inhibat anxios iar tipul D cu dezvoltarea de PTSD (Main şi Solomon, 1986).

O reactivitate şi iritabilitate ridicate, precum şi mofturi frecvente la copil în primul an de viaţă sunt un predictor al tipului C (apud Berenson, 1996). În plus, frica, inhibiţia comportamentală, comportamentul ludic limitat şi competenţa socială limitată sunt la fel, corelate cu tipul C. Studii folow-up făcute pe aceşti copii în perioada preşcolară şi a şcolii primare au demonstrat stabilitatea în timp a stilului nesigur/rezistent. În plus, la această vârstă, copiii care fuseseră clasificaţi în tipul C sunt mai dependenţi de părinţi, sunt inhibaţi în situaţii sociale, submisivi şi singuratici (după Berenson, 1996). Ei vorbesc mai des cu obiecte sau jucării decât cu ceilalţi copii şi rar iniţiază interacţiuni cu ceilalţi. La 10 – 11 ani sunt mai izolaţi social şi deseori sunt respinşi de grup. Se evaluează în general negativ, se simt în nesiguranţă în orice situaţie socială, unde prezintă anxietate. În gimnaziu se îndoiesc frecvent de competenţa şi de valoarea lor în general. La adolescenţă sunt mai puţin capabili să se descurce în situaţii de tranziţie, de schimbări, şi sunt refractari în a deveni autonomi de părinţi. Ei manifestă totuşi ambivalenţă în atitudinea faţă

de părinţi, deseori mânie şi au deseori relaţii conflictuale. Studenţii din primul an de colegiu clasificaţi în copilărie în tipul C sunt uşor de frustrat, se decompensează uşor la stres, prezintă un vizibil disconfort în situaţii nesigure sau complexe, ruminaţii şi sunt preocupaţi de gradul lor de adecvare în anumite situaţii sociale (apud Berenson, 1996).

tfi 10.1.5. CONCLUZII

v Aceste subcapitole s-au dorit o trecere în revistă a studiilor care evidenţiază faptul că predispoziţia spre dezvoltarea de tulburări anxioase este prezentă la naştere şi devine din ce în ce mai evidentă după luna a 4-a. Această predispoziţie este stabilă, şi în cea mai mare parte a cazurilor se transformă după 7 ani în simptomatologia caracteristică unui tip de tulburare anxioasă. Nimeni nu ajunge anxios brusc la 20 de ani dintr-o sperietură, sau odată cu schimbarea serviciului

(după ce a fost toată copilăria un dezinhibat) sau graţie unor scheme cognitive dezadaptative învăţate de la părinţi. Cognitiviştii pun accent pe asumpţiile condiţionale cuprinzându-l pe „trebuie" („Trebuie să fac faţă în orice situaţie".

„Trebuie să mă placă toată lumea"), care îl fac pe individ să-şi guverneze viaţa într-o manieră dezadaptativă, stresantă, patogenă. Încercaţi să-l învăţaţi un comportament guvernat de „trebuie" pe un copil cu CD sau ODD, şi veţi vedea

cât de greu reuşiţi, dacă reuşiţi, şi dacă acest copil devine, ca urmare, anxios. Am's! dat acest exemplu pentru a evidenţia capetele opuse ale unei axe. Tipurile de

T asumpţii menţionate sunt *expresia tendinţelor exagerate de a controla mediul, de a* a *nu-i deranja pe ceilalţi, de a nu fi respins, de a se simţi vulnerabil,* tendinţe cauzate

!< de mecanisme biologice ce declanşează procesări informaţionale inconştiente

— precum şi reacţii fiziologice, reacţii pe care individul le denumeşte, încearcă să le explice în funcţie de bagajul său cultural şi să reacţioneze comportamental. Inclusiv reacţia comportamentală la aceste situaţii este una caracteristică – evitativă – generală atât la oameni cât şi la animale, şi declanşată tot de mecanisme biologice supraactivate care se impun în competiţie cu celelalte mecanisme responsabile de alte comportamente posibile. De altfel, se cunoaşte că

activarea spontană a amigdalei produce o stare asemănătoare fricii sau anxietăţii în absenţa oricărui stimul extern sau intern. De fapt, frica şi anxietatea deseori preced atacurile

* epileptice ale lobului temporal care sunt de obicei asociate cu o activitate electrică

* anormală a amigdalei (apud Davis şi Whalen, 2001). Un alt exemplu este cel al ruminaţiilor pe teme negative sau catastrofice – un simptom frecvent al tulburărilor anxioase şi depresive – care a fost interpretat tot ca o „învăţare inadecvată de relaţionare cu sine şi cu lumea”. Acest simptom a fost tratat strict din punct de vedere al clinicianului care elabora teorii explicative pe baza distresului pe care îl vedea în timpul şedinţelor sau pe baza plângerilor clientului. Dacă ar fi căutat mai profund, psihoterapeuţii ar fi aflat că oamenii care sunt mai predispuşi la a dezvolta tulburări anxioase şi la a se îngrijora mai frecvent (şi a-şi roade unghiile sau creioanele) au şi tendinţa de a „rămâne agăţaţi” de un cântec pe care îl aud în dimineaţa respectivă, şi pe care nu reuşesc să „şi-l scoată din cap” (Wood, 2003). Aceasta este o dovadă clară a faptului că ei „ruminează” şi pe teme neutre, fără legătură cu viaţa şi problemele lor, iar ceea ce numim „ruminaţie” reprezintă, aşa cum vom vedea, o problemă de control inhibitor la nivelul zonei ventrolaterale prefrontale stângi implicată în procesări semantice (care alături de ariile temporale mijlocii este implicată şi în procesarea muzicii), şi care prin studii neuroimagistice s-a dovedit a fi supractivată la anxioşi şi depresivi.

10.2. ETIOLOGIA TULBURĂRILOR DE ANXIETATE

10.2.1. ÎNNĂSCUT ŞI DOBÂNDIT

Disputa despre „contribuţia relativă” din timpul dezvoltării între „moştenirea genetică” şi „dobândire prin învăţare” este una dintre cele mai aprige din psihologie. Există câteva aspecte diferite ale relaţiei „genetic-dobândit” care sunt de obicei scoase spre dezbatere.

Arhitectura cognitivă, ca de altfel toate aspectele fenotipului, de la dinţi până la circuitele memoriei, este produsul comun al genelor şi mediului. Psihologia modernă nu consideră că genele joacă un rol mai important în dezvoltare decât joacă mediul, sau că „factorii înnăscuţi” sunt mai importanţi decât „învăţarea”. *Genetica comportamentală* încearcă să răspundă la întrebări de genul: dată fiind o populaţie ce trăieşte într-un mediu specific, în ce măsură diferenţele dintre aceşti oameni sunt determinate de diferenţele dintre genele lor? La această

întrebare de obicei se răspunde calculând un coeficient de heritabilitate, bazat pe studiile făcute pe gemeni identici sau nu. „Ce contribuie mai mult la asemănarea dintre ei, genele sau mediul?” nu are un răspuns fix: „eritabilitatea” unei trăsături poate varia de la un loc la altul, tocmai datorită faptului că mediul afectează dezvoltarea. Coeficientul de heritabilitate măsoară sursa variaţiei într-o populaţie (de exemplu, într-o pădure de stejari, în ce măsură diferenţele în înălţime corelează cu diferenţele în expunerea la soare). El nu îţi spune nimic despre ce a cauzat dezvoltarea unui individ. Să spunem că pentru înălţime, 80% din variaţia unei păduri de stejar este cauzată de variaţii în genele lor. Aceasta nu înseamnă că înălţimea stejarului din grădina ta este „80 % genetică”. (Ce ar putea să însemne aceasta? Genele contribuie mai mult la înălţime decât lumina? Ce procent din înălţime a fost determinat de azotul din sol? Sau de ploaie? Sau de concentraţia de CO_2?) Aplicate la un individ, aceste procentaje sunt fără sens, deoarece toţi aceşti factori sunt necesari pentru a face un copac să crească. Dacă înlăturăm unul, înălţimea sa va fi zero. Confundând individul cu populaţia, unii au definit problema genetic-dobândit în maniera următoare: Ce este mai important în determinarea fenotipului unui organism, genele sale sau mediul său? Orice specialist în biologia evoluţionistă ştie că aceasta este o întrebare fără sens. *Orice aspect al unui organism este produsul comun al genelor sale şi al mediului său.* Să întrebi ce este mai important este ca şi cum ai întreba: „Ce este mai important în determinarea ariei unui dreptunghi, lungimea sau lăţimea?” sau „Ce este mai important ca să meargă o maşină, motorul sau benzina?” Genele *permit* mediului să influenţeze dezvoltarea unui fenotip (Cosmides şi Tooby, 1997).

Având o hartă cauzală a mecanismelor de dezvoltare a unui organism, putem schimba fenotipul schimbând mediul în care el se dezvoltă. Să ne imaginăm că plantăm o sământă de la o plantă de baltă în apă, iar o sământă genetic identică în pământ uscat. Cea plantată în apă va face frunze largi, iar cea plantată în pământ frunze înguste. Acesta este răspunsul acestui tip de organism la condiţiile de mediu, dar nu înseamnă că orice aspect al mediului poate afecta mărimea frunzelor plantei respective. Mărimea nu va fi afectată dacă îi citim plantei poezii. Influenţând mediul, nu înseamnă că putem face să crească frunzele respectivei plante în orice mod, de exemplu să ia forma unei nave spaţiale.

* 10.2.2. PREZENT LA NAŞTERE SAU NU?

Uneori oamenii cred că dacă un aspect al fenotipului este parte din „arhitectura” organismului nostru, el trebuie să fie prezent de la naştere. Aceasta înseamnă să confunzi „starea iniţială” a organismului cu arhitectura sa constitutivă. Copiii nu au dinţi la naştere – ei apar la o bună perioadă după naştere. Dar asta înseamnă că ei „învaţă” să aibă dinţi? Ce să mai spunem despre sâni? Sau barbă? Organismele posedă mecanisme care sunt adaptative într-un stadiu particular al vieţii lor. În fond, nou-născuţii au probleme diferite de cele ale adolescenţilor. Această greşeală conduce frecvent la argumente greşite. De exemplu, oamenii cred că dacă există în cultura noastră informaţii despre comportamentul nostru, atunci *acea informaţie* este cauza acelui comportament. După exemplul lui Cosmides şi Tooby (1997), dacă vedem la TV că bărbaţii sunt văzuţi prost când plâng, înseamnă că acest exemplu de conduită *îi face* pe băieţi să le fie frică să plângă. Dar care este cauza şi care este efectul? Faptul că bărbaţii nu plâng la TV îi învaţă pe băieţi să nu plângă, sau acest lucru reflectă modul în care se dezvoltă normal băieţii? Fără a întreprinde o investigaţie ştiinţifică, nu avem cum să ştim. (vezi Subcapitolul 1.4.) Sau, încercaţi să vă gândiţi ce uşor ar fi să argumentezi că fetele învaţă să aibă sâni. Luând în consideraţie presiunea socială din timpul adolescenţei pentru a avea sâni dezvoltaţi – exemplul vedetelor TV sau din reviste – i întreaga cultură întăreşte ideea că femeile trebuie să aibă sâni, aşa că „J adolescentele învaţă să-şi crească sânii?

De fapt, un aspect al arhitecturii noastre constitutive poate, în principiu, să se maturizeze în oricare punct al ciclului vieţii, iar acest principiu se aplică şi la programele cognitive ale creierului la fel cum se aplică la alte aspecte ale fenotipului.

10.2.3. ISTORIA STUDIILOR GENETICE PRIVIND ANXIETATEA

Un număr de studii au indicat că anumiţi loci ai unor cromozomi sunt asociaţi cu emoţionalitate crescută şi cu predispoziţia la condiţionare aversivă. În anii ’90 Flint şi colab. (apud Gorman şi colab., 2000) au demonstrat că trei loci a cromozomilor 1, 12 şi 15 de la şoarece sunt asociaţi cu un nivel scăzut de activitate şi o creştere a defecatiei dacă sunt puşi într-un mediu nou. Autorii au concluzionat că aceşti loci sunt responsabili de o „emoţionalitate” crescută, şi au speculat că „există motive să credem că baza genetică a emoţionalităţii este similară şi la alte specii, iar acest lucru ne trimite către a infera o

predispoziţie la om către anxietatea ca trăsătură". În alte studii, atât Werner cât şi Calderóne (apud Gorman şi colab., 2000) au relevat loci asociaţi cu condiţionarea aversivă la şoareci pe câţiva cromozomi, ambele grupuri găsind implicat cromozomul 1. Într-un studiu recent, Greer şi Capecchi (2002) relevă faptul că şoarecii cu o mutaţie nulă a genei numită Homeobox (Hoxb8) de pe cromozomul 11 au un comportament excesiv de grooming, furnizând un model de studiu al comportamentului anormal de grooming la oameni. Ei au găsit niveluri înalte de exprimare a genei Homeobox în câteva regiuni ale creierului care sunt implicate în comportamentul de grooming şi la alte specii de mamifere. Studiile de imagistică cerebrală au detectat anormalităţi în aceste regiuni la pacienţii cu tulburări obsesiv-compulsive (OCD).

10.2.4. IPOTEZA SEROTONERGICĂ

Primele studii implicând o anormalitate transmisă genetic a funcţionării serotonergice asociată cu anxietatea au fost făcute de Lesch şi colab. (1996), care au găsit o asociere între neuroticism şi un polimorfism în regiunea reglatoare a genei care se ocupă de transportul serotoninei. Recent, Hariri şi colab. (2002) au evidenţiat faptul că oamenii cu un polimorfism al uneia sau a doua copii ale alelei scurte din zona promotorului genei transportorului serotoninei (SLC6A4) – polimorfism asociat cu o exprimare redusă a transportorului serotoninei – prezintă comportamente anxioase, comparativ cu indivizii care nu au acest polimorfism. *În plus, aceşti indivizi prezintă o activitate crescută la nivelul amigdalei (operaţionalizată printr-un consum de oxigen crescut) ca răspuns la stimuli ameninţători.* Aceste date se leagă de cele ale lui Schwartz şi colab. (2003) care au găsit că adulţii care fuseseră categorizaţi la vârsta de 2 ani ca fiind inhibaţi, prezentau un semnal de răspuns al amigdalei mai ridicat (măsurat prin RMN funcţional) la feţe noi versus feţe familiare, comparativ cu cei categorizaţi că ne-inhibaţi.

Stutzmann şi LeDoux (1999) au demonstrat că inputurile glutamatergice către nucleul lateral amigdalian pot fi modulate de către serotonină prin activarea interneuronilor GABA – ergici. Ei au observat pe şoareci că atunci când se aplică serotonină pe neuronii activaţi de glutamat, ea inhibă activitatea excitatorie a glutamatului. Această modulare poate avea efecte semnificative asupra fluxului general de informaţii de la nivelul amigdalei, şi astfel să influenţeze abilitatea amigdalei de a controla răspunsurile autonome, endocrine şi

comportamentale la stimuli amenințători. Stimulii (incluzând stresorii din mediu) ce cresc nivelul de serotonină în amigdală activează receptorii serotonergici din neuronii GABA – ergici, facilitând astfel eliberarea GABA în neuronii ce proiectează în nucleii laterali amigdalieni. Disfuncţii ale sistemului serotonergic sunt asociate aşa cum am mai arătat cu diferite tulburări anxioase, sau legate de stres, iar această asociere este congruentă cu disfuncţia modulării serotonergice în amigdală. *O scădere în funcţionarea serotonergică poate conduce la o modulare GABA – ergică deficitară a aferentelor senzoriale excitatorii, permiţând astfel ca stimuli inofensivi să fie procesaţi de către nucleii laterali amigdalieni ca fiind ameninţători* (Stutzmann şi LeDoux, 1999).

Există dovezi considerabile privind o funcţionare anormală a receptorului GABAA în atacul de panică. Pacienţii cu tulburări anxioase prezintă o sensibilitate scăzută fată de agoniştii benzodiazepinei şi o sensibilitate crescută faţă de antagonişti. Studiile de imagistică cerebrală au demonstrat o slabă cuplare a receptorului benzodiazepinei (BZR) în unele zone corticale la pacienţii cu atac de panică, în special în amigdală şi hipocamp – zone implicate în condiţionarea aversivă (Anagnostaras şi colab., 1999). Aceste date i-au condus pe Crestani şi colab. (1999) să suspecteze că o funcţionare GABA – egică anormală datorată unei mutaţii – ştergerea subunităţii gama 2 a receptorului GABAA la şoareci – să *mascarea secolului: ce face din noi creierul?* 227

reprezinte un posibil model explicativ al anxietăţii. Această subunitate face ca receptorul să se grupeze şi să localizeze adecvat sinapsa. Crestani a demonstrat că şoarecii cu subunitatea gama 2 lipsă demonstrează un nivel crescut de anxietate, la testele care evaluează frica la stimuli înnăscuţi şi învăţaţi. Ei aveau tendinţa *de a evita braţele deschise ale unui labirint, prezentau o condiţionare aversivă crescută chiar şi pentru stimulii condiţionaţi parţial (deci o tendinţă crescută de a face asocieri negative), o tendinţă spre evitare pasivă şi un deficit în a discrimina între stimulii condiţionaţi şi cei ambigui (deci de a interpreta stimulii ambigui ca fiind ameninţători).* Zonele în care s-a observat în cea mai mare măsură inabilitatea receptorului GABA – ergic de a se grupa au fost: *cortexul frontal, cortexul cingulat, cortexul piriform, zonele CAI şi CA3 hipocampice, septumul lateral şi unii nudei talamici.* Zone în care s-a observat în mai mică măsură acest efect au fost corpii

striaţi, globus pallidus, girusul dental (parte din hipocampus) şi cea mai mare parte a amigdalei (Crestani şi colab., 1999). Aceste date se leagă de rezultatele obţinute de Gilbertson şi colab. (2002) care, într-un studiu pe gemeni monozigoţi, au găsit că un volum hipocampic mai mic constituie un factor de risc pentru dezvoltarea de stres posttraumatic, iar severitatea tulburării la pacienţii care fuseseră expuşi la traume corela negativ cu volumul hipocampic atât al lor, cât şi al fraţilor lor gemeni care nu fuseseră expuşi la traume. Autorii trag concluzia că volumul redus hipocampal este un factor predispozant la tulburările relaţionate cu stresul, şi nu este un efect al stresului.

Mai recent, Gross şi colab. (2002) au studiat legătura dintre receptorul serotonergic IA (5-HTIAR) şi comportamentul anxios la şoareci. Se ştie că inactivarea totală a acestui receptor duce la comportamente anxioase la şoarecele adult. Ei au obţinut o linie de animale mutante cu receptorul inactivat, dar la care acest receptor poate fi reactivat selectiv în zonele din partea anterioară bazală a creierului, conducând astfel la comportamente normale ca răspuns la situaţii anxiogene. Aceste rezultate indică faptul că pentru a inversa fenotipul anxios, nu este necesară activitatea 5-HTIAR în alte regiuni în care se exprimă în mod normal, cum ar fi nucleul rafeului dorsal din trunchiul cerebral. O altă proprietate a acestei linii de animale „salvate de anxietate" este aceea că exprimarea 5-HTIAR poate fi oprită din nou prin tratarea şoarecilor cu un antibiotic precum doxyciclina. Gross şi colab. au comparat efectele inactivării receptorului în ultima parte a perioadei embrionare/prima parte a perioadei postnatale cu inactivarea sa la şoarecii adulţi. Dacă receptorul a fost inactivat la adulţi, răspunsul acestor şoareci la stimuli anxiogeni nu se deosebea de al şoarecilor normali. Prin contrast, *dacă receptorul era inactivat în timpul dezvoltării, şoarecele adult se comporta anxios, chiar dacă receptorul era apoi activat în a 21 zi postnatală.* Aceste rezultate, combinate cu observaţia că exprimarea 5-HTIAR

Începe în a 5-a zi postnatală, indică faptul că există o perioadă critică între ziua a 5-a şi a 21-a când 5-HTIAR este necesar în creierul anterior bazai pentru a se stabili niveluri normale de răspuns la stimuli anxiogeni. Eşecul în exprimarea acestui receptor în această perioadă duce la comportament anxios excesiv la şoarecele adult, în timp ce expresia acestui receptor la şoarecele adult nu este necesară pentru a menţine un răspuns normal la astfel de stimuli. Dat fiind că

5-HTIAR este implicat în sinaptogeneza din hipocampus şi cortex, rezultă că el este implicat probabil în stabilirea circuitelor neurale necesare pentru realizarea unui răspuns normal la stimuli anxiogeni (Gross şi colab., 2002).

m

10.2.5. STRESUL ŞI STRUCTURAREA CREIERULUI ÎN PRIMII ” DOI ANI DE VIAŢĂ

În cortexul frontal median s-a dovedit că există o triplă convergenţă a fibrelor serotonergice, GABA – rgice şi dopaminergice. Serotonina exercită o acţiune neuroplastică asupra fibrelor dopaminergice din cortexul prefrontal median, o scădere a activităţii neuronilor serotonergici ducând la o descreştere a densităţii neuronilor dopaminergici care proiectează din aria ventrală tegmentală în cortexul prefrontal median (Beneš, 2001). De asemenea, receptorul serotonergic 5-HT2 este implicat în formarea interneuronilor GABA – ergici (Beneš, 2001).

Organizarea postnatală a creierului şi „asamblarea” progresivă postnatală a circuitelor limbico-vegetative se desfăşoară după un anumit pattern. În timpul unei perioade critice de creştere a creierului, factorii genetici se exprimă printr-o supraproducţie a sinapselor. Aceasta este urmată de un proces de pruning (distrugere a sinapselor considerate ne-necesare), proces dependent de experienţa de viaţă, care mediază menţinerea sinapselor şi organizarea circuitelor funcţionale. *Acest proces de organizare, reglat de factori genetici şi din mediu, este dependent de energie şi poate fi alterat în special în timpul perioadei critice de creştere* (Schore, 200 lb).

Amigdala este într-o perioadă critică de maturare începând din ultimul trimestru al sarcinii şi care continuă în primele 2 luni postnatale. Prin conexiunile dependente de experienţă dintre amigdala dreaptă şi nucleii periventriculari drepţi hipotalamici, informaţiile senzoriale procesate de amigdala primesc un ton afectiv (apud Schore, 200 la). Amigdala este cea care reglează în această perioadă şi activitatea sistemului nervos vegetativ şi sistemele de arousal. O sensibilitate excesivă a amigdalei faţă de stimuli externi – pe care îi interpretează ca ameninţători – duce la o creştere în metabolismul dopaminei din aria ventrală tegmentală care activează locus coeruleus şi creşte astfel activitatea noradrenergică, deci nivelul de arousal. Niveluri excesive de dopamină activează cuplarea glutamatului de

receptorul de NMDA. Acest neurotransmiţător excitator reglează influxul postsinaptic al calciului în cortex şi creşte nivelul intracelular al calciului la nivelul neuronului, proces care poate conduce la distrugeri intracelulare şi moartea celulelor – proces numit „apoptoză" (apud Schore, 200 lb). Dopamină şi glutamatul pot fi neurotoxice prin generarea de radicali liberi (în special radicali hidroxil) care distrug membrana celulară. În timpul perioadei critice de creştere în zona sistemului limbic, producţia de ADN este foarte crescută iar stresul excitotoxic – care se cunoaşte că produce distrugerea oxidativă a ADN-ului, membranei lipidice şi proteinelor – afectează negativ sistemele genetice din această zonă. *Niveluri crescute de stres în timpul acestei perioade critice de creştere duc la alterarea permanentă a receptorilor de opioide, cortizol, CRH, dopamină, noradrenalină şi serotonină, lăsând în urmă o reactivitate fiziologică permanentă a sistemului limbic, adică predispoziţia spre a dezvolta o psihopatologie ulterioară* (după Schore, 200 lb). Procesele biochimice menţionate anterior duc la un proces de hipermetabolism urmat de unul de hipometabolism ce afectează biosinteza sinapselor, declanşându-se un proces encodat genetic de subproducere a sinapselor. Acest proces de *pruning excesiv* duce la generarea unor deficite structurale în sistemul limbic şi în conexiunile dintre formaţiunile ce îl formează. *Rezultatul funcţional va fi o disfuncţie a sistemelor implicate în copingul la stres* (apud Schore, 200 lb).

Între 2 şi 4 luni are loc dezvoltarea în ritm accelerat a *cortexului cingulat anterior,* iar între 7 şi 10 luni începe maturarea sistemelor parasimpatice de la nivelul cingulatului, proces care corespunde cu inhibiţia comportamentală şi retragerea în faţa stimulilor noi, a situaţiilor ameninţătoare şi a persoanelor nefamiliare – adică ceea ce se numeşte „frică faţă de străini". Acum apare „anxietatea de separare", odată cu capacitatea cingulatului anterior de a dezvolta anticipări. Studii recente (Eysenberger, Lieberman şi Williams, 2003) au dovedit că zona ventrală dreaptă a cortexului prefrontal este activată atunci când o persoană este exclusă dintr-o activitate socială sau dintr-un joc, iar activarea corelează negativ cu distresul pe care îl resimte persoana. Această activare este mediată şi de către cortexul cingulat anterior, sugerând că zona ventrală prefrontală dreaptă reglează distresul asociat cu excluderea socială influenţând negativ activitatea cingulatului anterior. Aceste arii cerebrale sunt activate şi în cazul

perceperii unei dureri somatice, aceasta fiind explicaţia pentru durerea fizică ce acompaniază o pierdere emoţională – indiferent că este vorba de pierderea unei persoane iubite sau de rejectarea de către grupul social (Eysenberger, Lieberman şi Williams, 2003).

Tot în această perioadă, în paralel cu cortexul cingulat, se dezvoltă şi *cortexul insular,* care este implicat în procesarea expresiilor emoţionale (în special de dezgust), în integrarea tonului unei persoane cu atitudinea sa, precum şi în funcţiile viscerale şi autonome ce mediază generarea imaginii despre starea fizică de moment. Cortexul insular mai este implicat, ca şi cortexul cingulat, în percepţia durerii şi serveşte ca sistem de alarmă alertându-l pe individ cu privire la stimulii visceroceptivi stresanţi, pe care îi „investeşte" cu semnificaţie negativă. Maturarea dependentă de experienţă a acestei structuri stă la baza formării imaginii corporale proprii, dar şi a anxietăţii de străini, în colaborare cu cortexul cingulat (apud Schore, 200 la).

Maturarea cortexului cingulat la mijlocul primului an, conduce la controlul ierarhic asupra amigdalei, schimbându-se configuraţia sistemului limbic dominat iniţial de amigdală. Un proces de natură excitotoxică survenit în mijlocul primului an duce la inhibarea dezvoltării cortexului cingulat şi al conexiunilor sale cu amigdală. Acest lucru va interfera ulterior cu dezvoltarea sistemelor de coping ale copilului, deoarece deficite în funcţionarea cortexului cingulat conduc la eliberarea prelungită de ACTH şi în afectarea permanentă a arousalului emoţional. De asemenea, impactul negativ asupra cortexului insular are un rol important în afectarea reprezentărilor despre starea fizică a organismului, precum şi a imaginii corporale (apud Schore, 200 lb).

Sfârşitul primului an şi începutul celui de-al doilea reprezintă o perioadă critică de creştere a sinapselor cortico-limbice. *Cortexul orbito-frontal* intră într-o dezvoltare accentuată din ultimul sfert al primului an până în mijlocul celui de-al doilea (apud Schore, 200 la). El reprezintă centrul superior de control al unui sistem format din polul temporal, cortexul cingulat şi amigdală. Amigdală serveşte ca şi poartă de intrare a semnalelor senzoriale, dar procesarea sa este una rapida şi superficială, în comparaţie cu procesările ce au loc în zonele coticolimbice ce se dezvoltă ulterior. Orbito-frontalul are conexiuni reciproce cu neuronii noradrenergici şi cu nervul vag, precum şi cu ariile laterale ale hipotalamusului, formând astfel un circuit între

sistemul limbic lateral tegmental şi mezencefal, circuit răspunzător de declanşarea unor stări inhibitorii, de reglarea afectelor şi care este asociat cu evitarea şi copingul pasiv. Interacţiunile dintre orbito-frontal şi amigdală permit individului să evite alegerile asociate cu rezultate negative, fără a fi nevoie să experienţieze mai întâi aceste consecinţe negative*. În contexte optime, orbito-frontalul preia funcţiile amigdalei.* Procesele excitotoxice ce pot surveni *între sfârşitul primului an şi mijlocul celui de-al doilea* duc la o structurare deficitară a orbito-frontalului, la o „parcelare" a sa, la conexiuni mai puternice din partea amigdalei şi, în consecinţă, la un comportament dominat de amigdală, bazat pe inhibiţie comportamentală (Schore, 200 lb). O asemenea parcelare a orbito-frontalului lateral şi a circuitului descris anterior conduce la o limitată capacitate de a inhiba stările de hiperarousal, cum ar fi starea de teroare şi furia (apud Schore, 200 lb).

Nervul vag, deşi funcţional la naştere, evoluează într-o manieră dependentă de experienţă în primii doi ani. Un progres funcţional se înregistrează *între mijlocul primului an şi mijlocul celui de-al doilea.* Progresul se reflectă în comutarea din reglarea interactivă a stărilor negative spre autoreglare. Această realizare reprezintă evoluţia la 18 luni a circuitului inhibitor *parasimpatic – sistem limbic lateral tegmental şi mezencefal,* circuit dominat de orbito-frontalul drept (apud Schore, 200 la).

În cazul unor abuzuri fizice sau a neglijării constante a copilului, mai ales în momentele de distres, aceste efecte prezentate anterior se acutizează, *afectările cerebrale majore având loc la nivelul formaţiunilor aflate în dezvoltare în momentul traumei.* Ca urmare, se cristalizează un pattern de ataşament de tip D (nesigur/ dezorganizat/dezorientat) cu predispoziţie spre dezvoltarea de PTSD în special, dar şi a altor tulburări (precum borderline, psihopatie sau alexitimie) (Schore, 200 lb). În cazul PTSD se cunoaşte că sunt afectate conexiunile orbito-cingulat cu restul sistemului limbic, în special cu amigdală, metabolismul în aceste zone fiind mai ridicat la copiii şi adolescenţii cu PTSD. De asemenea, e afectată aria midsagitală care reprezintă interconexiunea majoră dintre cele două emisfere, precum şi regiunile mijlocii şi posterioare ale corpului calos, care sunt mai mici la aceşti copii (Debellis, 1999). Se cunoaşte că volumul intracranian creşte până la vârsta de 10 ani, dar ajunge la 75% din volumul creierului adult la 2 ani, iar ultimul progres major are loc până la 5 ani.

Deci, programele suportive şi terapeutice având ca ţintă copiii cu risc în a dezvolta PTSD este extrem de important să se desfăşoare până la 5 ani (Debellis, 1999). În cazul unor traume, cum sunt cele perinatale (hipoxii, presiuni asupra craniului etc.) unele efecte se văd abia mai târziu. Aceste traume afectează zona orbito-frontală, persoanele respective ajungând la adolescenţă să fie incapabile de coping la stres, cum este cazul celor cu borderline (Schore, 200 lb).

10.3. NEUROBIOLOGIA TULBURĂRILOR ANXIOASE

Anxietatea nu este rezultatul disfuncţionalităţii unui singur sistem, ci al interacţiunii dintre mai multe sisteme precum nucleii din trunchiul cerebral, sistemul limbic, cortexul prefrontal şi cerebel. Contribuţia diferită a acestor sisteme moderează răspunsul anxios la stimuli externi şi interni, iar diferenţele în disfuncţionalitatea acestor sisteme sunt responsabile de diversitatea tulburărilor anxioase.

10.3.1. PRINCIPALELE STRUCTURI IMPLICATE ÎN ANXIETATE

10.3.1.1. NUCLEU TRUNCHIULUI CEREBRAL

Nivelul de arousal este, în mare măsură, controlat de aceiaşi nuclei din trunchiul cerebral care sunt importanţi în biologia anxietăţii. Aceştia sunt locus coeruleus (sursa noradrenalinei), nucleii rafeului dorsal (sursa serotoninei) şi nucleu paragigantocelular.

Primele teorii biologice ale anxietăţii susţineau că locus coeruleus joacă un rol central în anxietate (vezi Fig. 31). Stimularea acestuia cu yohimbină – un antagonist al autoreceptorului alfa-2-noradrenergic – creşte activitatea în locus coeruleus şi produce în acelaşi timp anxietate. Clonidina, un agonist al acestui autoreceptor, reduce activitatea în locus coeruleus şi diminuează anxietatea (Hoehn-Saric şi colab., 1981; apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Efecte anxiolitice sunt obţinute şi cu alte medicamente care reduc activitatea acestui nucleu, cum ar fi benzodiazepinele şi opiaceele. Deci, aceste prime studii sugerau că anxietatea este direct relaţionată cu nivelul de activitate al locus coeruleus.

Studii mai recente au evidenţiat rolul locus coeruleus în vigilenţă şi procesarea semnalelor senzoriale. Dar, nucleul paragigantocelular primeşte primul aferentele senzoriale. De aceea, el se află într-o poziţie privilegiată pentru a integra o gamă largă de informaţii de la surse interne şi externe, şi de a coordona activitatea lui locus coeruleus şi a nucleilor ce controlează sistemul nervos simpatic (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Nucleul paragigantocelular conţine

receptori noradrenergici, serotonergici, colinergici şi glutamatergici, dar şi chemoreceptori implicaţi în monitorizarea dioxidului de carbon.

Nivelul de arousal este controlat de nucleii rafeului dorsal, de CRH, de sistemul limbic şi de cortexul prefrontal. Nucleii trunchiului cerebral, în special locus coeruleus, par a fi mai degrabă un sistem de amplificare şi nu sursa primară a anxietăţii (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998).

Aria limbică mezencefalică este originea sistemelor asociate cu evitarea şi abordarea. Aceste sisteme sunt organizate ierarhic, efectul de pedeapsă fiind mediat de sistemul periventricular care trece din mezencefal prin hipotalamusul ventromedial spre septum şi orbito-frontal (Buck, 1999). Conexiunile directe dintre hipotalamus şi amigdală mediază eliberarea noradrenalinei şi cortizolului în timpul situaţiilor emoţionale. După aceasta, aceşti hormoni îşi exercită acţiunea în sistemul nervos, în special la nivelul amigdalei (Buchanan şi Adolphs, 2002)...

10.3.1.2. COMPLEXUL AMIGDALIAN

Cercetările din ultimii 20 de ani au dovedit că amigdala este una dintre regiunile creierului ce joacă un rol central în biologia anxietăţii (Davis, 1992; LeDoux, 1994 b). Ea este implicată în achiziţia şi expresia fricii condiţionate, în encodarea şi reactualizarea informaţiei declarative emoţionale şi în identificarea expresiilor emoţionale. De asemenea, studii cu ajutorul RMN funcţional pe subiecţi normali au arătat că amigdala stângă şi corpul insular se activează atunci când subiecţilor li se prezintă evenimente relaţionate verbal, şi nu experienţial, cu un rezultat aversiv, deci trebuie să-şi reprezinte valoarea aversivă a stimulului (Phelps şi colab., 2001). În concluzie, amigdala este implicată în reprezentarea mentală a fricii, inclusiv la oamenii sănătoşi. Adolescenţii şi copiii cu anxietate generalizată prezintă un volum anormal de mare al amigdalei drepte (Schore, 200 lb). Stimularea electrică a amigdalei produce anxietate, frică, reamintirea unor evenimente traumatice şi creşterea secreţiei de cortizol. O activare amigdaliană excesivă a zonei periapeductale cenuşii conduce la îngheţare comportamentală (freezing), atac de panică, creşterea sensibilităţii la durere, retragere socială, şi creşterea activităţii arousalului. O activare amigdaliană excesivă a hipotalamusului lateral şi a locus coeruleus conduc la creşterea activităţii simpatice, a arousalului şi insomnii (apud Drevets, 2000).

Complexul amigdalian are dimensiunea de 12/15 mm (la om) şi este format din 12 regiuni diferite, fiecare putând fi împărţită în câteva subregiuni (LeDoux, 2000). Zonele cele mai relevante în condiţionarea aversivă sunt nucleul lateral (LA), nucleul bazai (B), nucleul bazai accesor (AB) şi nucleu central (CE), precum şi conexiunile dintre aceştia. În alte clasificări, nucleul bazai este numit bazolateral iar cel bazai accesor – bazomedial. Termenul „complex bazolateral" se referă câteodată la nucleii laterali şi bazali (câteodată şi bazai accesor) împreună. Studii efectuate pe diferite specii – şoareci, pisici şi primate – sunt toate de acord privind conexiunile dintre LA, B, AB şi CE. Pe scurt, LA proiectează spre B, AB, şi CE, iar B şi AB proiectează spre CE (LeDoux, 2000). În CC se găsesc în special aferente dopaminergice şi noradrenergice, în timp ce aferentele serotonergice se găsesc pe întreg cuprinsul amigdalian, iar cele colinergice sunt predominant în B şi excluse în CC. în cadrul CE în zonele cu aferentaţie aminergică există o considerabilă suprapunere: converg aferente ce conţin neurotensină, somatostatină, polipeptida vasoactivă intestinală şi proenkefalină. În cadrul CE se mai găsesc separat neuroni ce conţin somatostatină, CRF şi substanţa P (Bloom, 1995).

În condiţionarea aversivă, inputurile stimulului condiţionat (SC) ajung la amigdală pe câteva căi. Cele mai multe studii s-au efectuat pe stimuli auditivi şi, în mai mică măsură, pe vizuali.

Toate categoriile de inputuri ajung la amigdală în LA şi lezarea LA duce la afectarea condiţionării aversive faţă de SC auditivi (LeDoux, 1995). Imputurile auditive ajung la LA atât de la nucleii auditivi talamici cât şi de la cortexul auditiv, iar condiţionarea aversivă faţă de un stimul auditiv simplu este mediată de fiecare dintre aceste căi (LeDoux, 2000). În ce priveşte stimulii vizuali, stimulii sunt transmişi spre LA fie prin proiecţii directe talamo-amigdaliene (nucleul lateral posterior talamic – nucleul lateral amigdalian) fie prin căi talamo-cortico-amigdaliene (corpii geniculaţi laterali talamici – cortex temporal – cortex perirhinal – nucleu lateral amigdalian; sau nucleul lateral posterior talamic – cortex temporal – cortex perirhinal – nucleu lateral amigdalian) (Shi şi Davis, 2001). Condiţionarea aversivă faţă de contextul în care a apărut stimulul aversiv necesită atât amigdală cât şi hipocampusul. Zonele CAI hipocampică şi subiculum hipocampic proiectează spre B şi AB iar lezarea acestor zone interferează cu condiţionarea aversivă contextuală (LeDoux, 2000). După realizarea

unei condiţionări aversive creşte activitatea undelor theta dintre amigdală laterală şi zona CAI hipocampică, iar această creştere ritmică sicronizată este şi mai semnificativă în timpul confruntării ulterioare cu stimulul condiţionat aversiv şi a declanşării reacţiei de îngheţare comportamentală (freezing) (Seidenbecher şi colab., 2003).

Condiţionarea aversivă are loc la nivelul LA prin procesul numit excitare pe termen lung sau LTP. în acest proces este implicat principalul excitator din SNC – glutamatul. Pentru ca LTP să aibă loc, trebuie îndeplinite două condiţii: glutamatul să fie prezent la nivelul sinapsei iar stimulii să depolarizeze parţial membrana neuronului postsinaptic. Depolarizarea îndepărtează blocurile de magneziu de la nivelul receptorului glutamatului, blocuri ce împiedică intrarea calciului în celulă. O dată ce acesta intră, el iniţiază o cascadă de reacţii ce conduc la excitarea pe termen lung a sinapsei. Chiar şi stimulii slabi ce nu sunt capabili de o excitare susţinută devin eficienţi atunci când sunt activaţi concomitent de către un imput mai puternic provenit dintr-o cale convergentă. Asemenea asociere temporară între diverşi stimuli poate forma baza unui răspuns condiţionat. Atât la animale cât şi la oameni, blocarea farmacologică a receptorului NMDA (N-metil-D-aspartat) (un receptor al glutamatului la nivelul căruia are loc LTP-ul) previne achiziţionarea unui răspuns condiţionat aversiv (vezi Fig. 34) (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Condiţionarea aversivă contextuală duce la creşterea ratei de încorporare a glutamatului şi a exprimării membranare a transportorului glutamatului EEAC1 în aria CAI (Levenson şi colab., 2002). Dopamina intervine în inducerea LTP în amigdala laterală prin suprimarea inhibiţiei de tip feedforward exercitată de interneuronii locali (Bissière, Humeau şi Luthi, 2003). Autorii menţionaţi au descoperit că suprimarea inhibiţiei feedforward reprezintă un mecanism-cheie pentru inducerea plasticităţii sinaptice în amigdala laterală.

Factorul de transcripţie CREB – familie de proteine care se acuplează la elementele de răspuns ale adenozin monofosfatului ciclic (CAMP) – este fundamental în procesul de consolidare al memoriilor aversive, dar nu este implicat în encodarea acestora sau în reactualizarea lor. De asemenea, el este esenţial în stabilitatea memoriile aversive reactualizate, deşi procesele transcripţionale necesare pentru stabilitatea memoriilor iniţiale şi a celor reactivate diferă (Kida şi colab., 2002).

Din nucleul central amigdalian (CE) pornesc eferenţe spre diferiţi nuclei hipotalamici şi din trunchiul cerebral ce sunt implicaţi în expresia condiţionării aversive (apud Davis, 1992).

Astfel:

1. Spre hipotalamusul lateral se activează sistemul nervos simpatic ce produce tahicardie, răspuns galvanic al pielii, paloare facială, dilatarea pupilei, creşterea presiunii sangvine.

2. Spre ramura dorsală a nervului vag şi nucleul ambiguu se activează sistemul nervos parasimpatic ce produce senzaţii gastrice, urinare, defecaţie şi bradicardie.

3. Spre nucleul parabrahial se produce accentuarea respiraţiei.

4. Spre aria ventrală tegmentală, locus coeruleus şi nervul lateral dorsal tegmental se activează secreţia de dopamină, noradrenalină şi acetilcolină, ceea ce conduce la creşterea arousal-ului şi hipervigilenţă.

5. Spre nucleul reticular caudal pontin se accentuează reflexele, conducând la reflexul de tresărire.

6. Spre zona periapeductului cenuşiu conducând la îngheţarea comportamentală (freezing).

7. Spre nervii trigemen şi facial ce influenţează deschiderea gurii şi mişcările mandibulei producând expresia facială de frică.

8. Spre nucleul periventricular hipotalamic ce eliberează ACTH – ui care la rândul său eliberează cortizolul.

CE are o proiecţie directă către nucleul paraventricular hipotalamic ai cărui neuroni conţin CRH, vasopresină şi ocitocină, substanţe ce declanşează eliberarea de ACTH din hipofiză.

9. CE are proiecţii şi spre nucleul pat al striei terminalis (BNST). Hipocampul proiectează prin tractul cortico-hipotalamic spre nucleul periventricular hipotalamic şi spre nucleul pat al striei terminalis, care la rândul lui proiectează spre nucleul periventricular hipotalamic influenţând activitatea axei hipotalamus – hipofiză – glande adrenale. În acest mod, hipocampul şi amigdala au efecte independente asupra nucleului periventricular hipotalamic, iar influenţele lor convergente sau conflictuale sunt sortate la nivelul nucleului pat al striei terminalis (Mcewen, 1995). Nucleul pat al striei terminalis este cunoscut ca amigdala laterală extinsă. Astfel, stimularea electrică sau chimică a CC nu activează doar proiecţiile spre hipotalamus şi trunchiul cerebral

dar şi celulele din CC ce proiectează în BNST (Davis şi Whalen, 2001).

10. Eliberarea de noradrenalină în neuronii motori, prin activarea de către BNST a locus coeruleus, sau prin proiecţiile către neuronii serotonergici ai refeului dorsal, conduce la accentuarea performanţei motorii în timpul fricii, deoarece atât noradrenalină cât şi serotonina facilitează excitarea neuronilor motori (Davis şi Whalen, 2001).

În prezenţa stimulilor ameninţători, amigdala controlează atât exprimarea fricii dar şi activitatea neuronală prefrontală. García şi colab. (1999) sugerează că o modulare amigdaliană anormală a activităţii prefrontale poate fi implicată în pantofiziologia anumitor forme ale anxietăţii. Însă această relaţie este biunivocă, în studii făcute pe şoareci, Morgan şi colab., (1993) (apud LeDoux, 2000) au evidenţiat că o condiţionare aversivă ce dispare uşor în mod normal, poate fi transformată într-una greu de stins la şoarecii cu leziuni ale cortexului medial prefrontal. Aceste date sugerează că o alterare în organizarea regiunilor prefrontale mediale îi poate predispune pe oameni – în anumite situaţii precum cele stresante – să se condiţioneze aversiv într-un mod dificil de stins. Aceste modificări în funcţionarea cortexului medial prefrontal se pot datora unor factori genetici, de mediu sau unei combinaţii (LeDoux, 2000). Confirmând aceste date, Henry şi García (2002) într-un studiu ce a investigat relaţia dintre plasticitatea sinaptică şi extincţia unei condiţionări aversive pe şoareci, au demonstrat că extincţia îngheţării comportamentale (freezing) la un stimul condiţionat auditiv (un ton anterior asociat cu şoc electric) este rezultatul unor secvenţe de depresie şi excitare a eficienţei sinaptice în cortexul medial prefrontal. Deci anumite modificări ale plasticităţii sinaptice la nivel prefrontal modulează extincţia unei condiţionări aversive. Investigând mecanismele celulare ce stau la baza controlului inhibitor exercitat de cortexul prefrontal asupra amigdalei, Rosenkrantz şi Gracel (2002) au evidenţiat că stimularea prefrontalului inhibă neuronii ce proiectează în nuclel lateral amigdalian (LA) prin trei mecanisme: o hiperpolarizare mediată de ionii de clor, o descreştere persistentă în rezistenţa neuronală la inputuri, precum şi o blocare a potenţialelor sinaptice spontane. Toate aceste efecte sunt atribuite interneuronilor inhibitori. Activarea receptorului dopaminergic D_2 creşte rezistenţa neuronală la inputuri printr-un mecanism postsinaptic şi suprimă apariţia spontană

a potenţialele sinaptice la nivelul cortexului prefrontal prin intermediul receptorilor dopaminergici Dl. Marsicano şi colab. (2002) au evidenţiat că receptorul 1 al endocanabinoidelor endogene (CB1) este esenţial în procesul de depresie pe termen lung (LTD) mediat de curentul inhibitor GABA – ergic la nivel de nucleu basolateral amigdalian. Autorii afirmă că endocanabinoidele endogene facilitează extincţia memoriilor aversive prin efectul lor selectiv asupra reţelelor inhibitorii locale din amigdală.

Răspunsul condiţionat aversiv la un sunet asociat cu un şoc electric dispare dacă sunetul este prezentat în mod repetat în absenţa şocului. În acest proces nu este vorba despre o „ştergere" a asocierii sunet – şoc electric, ci despre o nouă învăţare acompaniată de inhibarea răspunsului condiţionat anterior. Cortexul prefrontal ventromedian, în mod particular aria 25, este necesar pentru reamintirea extincţiei după o perioadă mai lungă de timp (Quirk şi colab., 2000). Datele obţinute de autorii menţionaţi sugerează un rol al cortexului prefrontal ventromedian în reamintirea contextului în care a avut loc extincţia. Acest proces are loc prin influenţa formaţiunii amintite (în special a zonei sale caudale) asupra nucleului central al amigdalei (CE).

Amigdala, în afara rolului jucat în condiţionarea aversivă, are un rol important în encodarea, consolidarea şi reactualizarea memoriilor emoţionale declarative. Primul studiu care a examinat rolul amigdalei umane în formarea memoriilor emoţionale folosind imagistica cerebrală a fost realizat de Cahill şi colab. (1996). Subiecţi sănătoşi au fost rugaţi să privească filme emoţionale şi neutre, în acest timp fiind scanaţi cu un PET. Trei săptămâni mai târziu au fost rugaţi să-şi amintească cât mai multe dintre informaţiile pe care le-au văzut în filme. Analiza corelaţională a relevat o corelaţie pozitivă între rata de metabolizare a glucozei în amigdala dreaptă şi numărul de secvenţe emoţionale amintite. În ce priveşte secvenţele neutre, nu a fost găsită nicio corelaţie semnificativă. Aceste rezultate sugerează că amigdala este activată atât în encodarea evenimentelor emoţionale cât şi în transferul acestora în memoria de lungă durată. Două studii mai recente ce au folosit PET (Hamann şi colab., 1999) şi RMN-ul funcţional (Canti şi colab., 1999) (apud Buchanan şi Adolphs, 2002) au examinat activitatea amigdalei în timpul encodării şi memorării atât a stimulilor plăcuţi cât şi neplăcuţi, precum şi a unor stimuli interesanţi,

dar fără încărcătură emoţională. Activitatea amigdalei a fost crescută la encodarea itemilor emoţionali din ambele categorii, care au fost reactualizaţi în mai mare măsură 4 săptămâni mai târziu. Un studiu ulterior folosind RMN-ul funcţional al lui Canti şi colab. (2000) (apud Buchanan şi Adolphs, 2002) a demonstrat că imaginile care au fost considerate de subiecţi „extrem de emoţionale" au fost reamintite în mai mare măsură, iar activarea amigdalei stângi în momentul encodării lor a fost semnificativ mai mare. Iniţial s-a considerat că amigdala este implicată doar în achiziţia şi consolidarea informaţiei, dar un studiu mai recent al lui Dolan şi colab. (2000) (apud Buchanan şi Adolphs, 2002) folosind PET a ilustrat o activitate crescută a amigdalei stângi în timpul recunoaşterii unor imagini emoţionale. Aceste date sugerează deci că amigdala joacă un rol şi în reactualizarea evenimentelor emoţionale. Au fost demonstrate şi diferenţe între sexe, o activitate a amigdalei stângi mai intensă fiind corelată cu o mai bună performanţă mnezică la femei, în timp ce la bărbaţi ea este corelată cu activitatea amigdalei drepte (Cahill şi colab., 2001).

În ce priveşte substratul biochimic al acestor procese, Cahill şi colab. (1994) (apud Buchanan şi Adolphs, 2002) au găsit că subiecţii ce au primit substanţe ce blocau sistemul beta-adrenergic nu prezentau o preferinţă în a memora stimuli emoţionali, în timp ce grupul ce primise placebo, avea o asemenea preferinţă. Deci, activitatea beta-adrenergică joacă un rol în amplificarea memorării stimulilor emoţionali, iar studii ulterioare au evidenţiat că este vorba de sistemul adrenergic central, iar creşterea activităţii adrenergice duce la amplificarea memorării stimulilor emoţionali (O'Carroll şi colab., 1999) (apud Buchanan şi Adolphs, 2002). De asemenea, Buchanan şi Lovallo (2001) (apud Buchanan şi Adolphs, 2002) au sugerat că niveluri prea crescute ale cortizolului afectează în mod negativ memorarea materialelor emoţionale. Stimularea nervului vag însă duce la creşterea performanţei mnezice. Mai specific, la oameni, stimularea acestuia imediat după învăţarea unui material verbal fără valenţă afectivă duce la o mai bună recunoaştere ulterioară a acestuia. S-a sugerat că activitatea nervului vag duce la creşterea arousalului prin activarea amigdalei, precum şi la secreţia periferică de noradrenalină care influenţează formarea memoriilor emoţionale în amigdală (apud Buchanan şi Adolphs, 2002).

Detectarea şi experienţierea unei emoţii creşte procesarea

stimulilor emoţionali prin centrarea atenţiei pe ei, şi activarea sistemelor de răspuns endocrin şi motor. Amigdală joacă un rol important în această amplificare prin influenţele pe care le exercită asupra hipocampului, hipotalamusului, nucleilor trunchiului cerebral şi neocortexului. Se pare că una dintre aceste căi este reprezentată de influenţa pe care o exercită ea asupra activităţii lobului temporal median, nucleului caudat şi putamenului, impregnând memoriile ce se formează aici cu tonuri afective (Buchanan şi Adolphs, 2002). Studii făcute pe animale au demonstrat că stimularea nucleilor bazolaterali creşte LTP-ul în girusul dentat (parte din hipocamp) şi în cortexul insular, iar blocarea activităţii beta-adrenergice în amigdală bazolaterală reduce LTP-ul în girusul dentat (apud Buchanan şi Adolphs, 2002).

Amigdală este sensibilă în special la incertitudinea contingenţelor dintre doi stimuli. Ca răspuns la incertitudine, ea modulează starea de vigilenţă, cu implicaţii importante în psihopatologie, ştiut fiind faptul că hipervigilenţa este un simptom-cheie al tulburărilor anxioase (Davis şi Whalen, 2001).

Diferite studii au evidenţiat o scădere a activării amigdalei – în special a zonei sale ventrale – ca urmare a expunerii la stimuli cu valenţă emoţională pozitivă, precum şi în urma tratamentelor de acupunctura sau a exerciţiilor de meditaţie (apud Davis şi Whalen, 2001).

10.3.1.3. HIPOCAMPUL.

J.A. Gray (1982) a postulat existenţa unui „sistem de inhibiţie comportamentală” (BIS) care mediază anxietatea şi este localizat în două regiuni limbice conectate între ele – septul şi hipocampul (numit din acest motiv şi sistemul septo-hipocampic). Acest sistem se baza pe date care arătau că în timpul unui atac de panică sau a anxietăţii anticipatorii apar modificări în fluxul sangvin local în regiunea polului temporal (parte din sistemul limbic şi conectat cu hipocampul); de asemenea se mai cunoştea faptul că o activitate metabolică alterată în zona girusului parahipocampic predispune la atacuri de panică, iar administrarea de benzodiazepine în zona septo-hipocampică la şoareci duce la diminuarea simptomatologiei anxioase. Sistemul septo-hipocampic ar primi aferente despre starea curentă a organismului din regiunile senzoriale ale cortexului prin intermediul girusului parahipocampic şi informaţii despre rezultatele anticipate

(sau planuri) de la cortexul prefrontal. Gray spune că subiculum hipocampic lucrează ca un comparator, ce analizează starea actuală cu rezultatele anticipate. BIS-ul este sensibil la semnale de pedeapsă, ale ne-acordării unei recompense anticipate, la stimuli noi şi la stimuli care în mod natural produc frică. Out>put-urile BIS sunt: inhibiţia comportamentală, creşterea arousal-ului şi a atenţiei (Gray, 1994). În completare la sistemul septo-hipocampic, Gray a sugerat că tracturile noradrenergice ce leagă locus coeruleus de sistemul septo-hipocampic şi căile serotonergice ce leagă nucleii rafeului dorsal de acelaşi sistem sunt importante în controlul BIS. Într-o situaţie ameninţătoare, aceste căi pot fi activate şi influenţează unele zone cerebrale, inclusiv sistemul septo-hipocampic, crescând abilitatea sa de comparator.

Date fiind datele ce dovedesc importanţa amigdalei în condiţionarea la frică, în arousal şi detectarea stimulilor noi şi aversivi, a datelor ce leagă activitatea zonei periapeductale cenuşii în freezing, precum şi implicarea proiecţiilor amigdaliene spre aria ventrală tegmentală în suprimarea comportamentului aflat în desfăşurare la apariţia unui stimul ameninţător (Amorapanth şi colab., 1999), modelul lui Gray se dovedeşte a fi o suprasimplificare. Totuşi, dat fiind rolul hipocampului în condiţionarea aversivă contextuală şi în procesarea spaţială (în interfaţă cu reţelele perceptive şi atenţionale parietale), acest sistem probabil este implicat în dezvoltarea agorafobiei cu sau fără atac de panică (Roosevelt, 1992).

Congruentă cu teoria unui hipocamp hiperactiv în anxietate, Ruit şi Neafsey (1990) au demonstrat că stimularea electrică sau chimică a părţii ventrale a hipocampului la şoareci influenţează activitatea sistemului nervos vegetativ. Date fiind conexiunile reciproce foarte dense dintre hipocamp şi cortexul orbito-frontal (într-un circuit închis hipocamp-orbitofrontal median-cortex entorinal), ei sugerează că hipocampul poate influenţa comportamentele specific anxioase prin faptul că are rol în monitorizarea atenţională a proceselor emoţionale în conjuncţie cu orbito-frontalul median.

La primate orbito-frontalul median „limbic" este format din ariile 13 şi 25 ale suprafeţei caudale orbitomediane şi ariile 24, 25 şi 32 ale suprafeţei caudale vetromediane. Cortexul orbito-frontal median are conexiuni extinse cu structurile lobului median temporal. El primeşte proiecţii de la girusul parahipocampic (format din cortexurile entorinal

și perirhinal) și de la zona CAI (subiculum hipocampic). Orbito-frontalul median și hipocampul sunt conectate cu nucleii colinergici bazali anteriori, iar orbito-frontalul median și cu nucleii colinergici laterodorsali și pedunculopontini din substanța reticulată a trunchiului cerebral, nucleul tractului solitar, medula rostrală ventrolaterală, nucleul periapeductal cenușiu, nucleii peribrahiali și nucleul motor al nervului vag.

*" (Wall și Messier, 2001)

v Este interesant că dopamina (DA) și acetilcolina (Ach) exercită efecte opuse asupra anxietății și memoriei de lucru în hipocamp și orbito-frontalul median. Astfel, proiecțiile dopaminergice din aria ventrală tegmentală și cele colinergice din nucleii bazali a lui Meinert au impact fiecare în fel opus asupra răspunsurilor cognitiv-comportamentale declanșate de circuitul hipocamp-orbitofrontal median. Administrarea de agoniști ai receptorului D_2 dopaminergic în cortexul prefrontal median la șoareci influențează în mod negativ memoria de lucru, iar administrarea de antagoniști o influențează în mod pozitiv. Prin contrast, agoniștii D_2 administrați în hipocampul ventral îmbunătățesc memoria de lucru, iar antagoniștii o slăbesc (Wall și Messier, 2001). Dopamina pare să influențeze anxietatea în cortexul prefrontal median, admnistrarea de agoniști ai dopaminei fiind anxiogenă iar administrarea de antagoniști fiind anxiolitică. Nu există date la nivelul hipocampului. În ce privește Ach, în timp ce blocarea receptorului muscarinic Mi în cortexul orbito-frontal este anxiolitică, în hipocamp este anxiogenă, iar administrarea de agoniști ai Mi la nivel de hipocamp este anxiolitică (Wall și Messier, 2001). În timp ce creșterea transmisiei colinergice în hipocampul dorsal exercită efecte anxiolitice, creșterea la nivelul cortexului prefrontal median exercită efecte anxiogene. Aceste efecte contrare asupra receptorului Mi în hipocamp versus prefrontalul median, sugerează o conectivitate funcțională a circuitului hipocamp – orbito-frontalul median cu rol în reglarea comportamentului anxios.

Stimularea de tip fobie a subiecților umani influențează fluxul sangvin local (rlBI) în hipocamp, orbito-frontal și cortexul cingulat (Fredrikson și colab., 1997). De asemenea, răspunsul cardiovascular asociat cu efortul mental stresant este asociat cu modificări ale rlBI în regiunile mediale prefrontale și temporale, aceste regiuni fiind deci implicate în stările emoțional-motivaționale specifice efortului mental

susţinut (Critchley şi colab., 2000) şi, în fine, date PET şi RMN funcţional au demonstrat că hipocampul şi orbito-frontalul median sunt implicate în detectarea stimulilor noi, trăsătură menţionată şi în modelul BIS (Knight şi Nakada, 1998). „vkMIW

10.3.1.4. CORTEXUL PREFRONTAL

Cele mai multe studii EEG au evidenţiat scăderi în activitatea undelor cerebrale alfa, accelerări ale frecvenţei alfa, şi creşteri în activitatea undelor beta asociate cu stările de anxietate, atât la indivizii normali, cât şi la neurotici. De asemenea, s-a găsit o activitate de tipul undelor lente delta, theta şi alfa lente în stările anxioase (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Atât datele EEG cât şi cele obţinute prin tehnici de imagistică cerebrală sugerează că cortexul drept joacă un rol mai important în percepţia şi reacţia la emoţii negative (Rodríguez şi colab., 1989). Aceste date corespund cu cele ale lui Davidson (1992) care, examinând asimetria undelor alfa prin EEG la subiecţii normali, a descoperit că o activare mai ridicată în regiunea prefrontală stângă duce la o extincţie mai rapidă a condiţionărilor aversive şi o mai eficientă inhibare a reflexelor defensive, comparativ cu o activitate mai ridicată în prefrontalul drept. Așa cum am mai arătat, sistemul limbic modifică activitatea cortexului prefrontal în timp ce cortexul prefrontal influenţează sistemul limbic. O relaţie similară există şi cu locus coeruleus. Acesta modifică nivelul cortical de arousal în timp ce cortexul prefrontal influenţează activitatea locus coeruleus (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Emisfera dreaptă, de asemenea, generează răspunsuri fiziologice ca răspuns la stimuli stresanţi. Studiile EEG şi de imagistică cerebrală au dovedit că atunci când sunt prezente elemente cognitive, anxietatea activează prefrontalul drept ((Harris şi Hoehn-Saric, 1995). Pentru pacienţii cu fobie de şerpi, gândul la aceştia creşte rlBI în partea frontală dreaptă (Rauch şi colab., 1995). Schmidt (1999) a pus în evidenţă faptul că timiditatea este asociată cu o asimetrie EEG în nivelul bazai de funcţionare a cortexului frontal drept. Indivizii cu scoruri ridicate la chestionarele ce măsoară nivelul subiectiv de timiditate au o activitate EEG bazală mai ridicată comparativ cu cei cu scoruri scăzute. De asemenea, el a mai arătat că subiecţii timizi, dar în acelaşi timp sociabili, diferă la nivelul funcţionării bazale EEG frontale de cei care nu sunt timizi şi sunt sociabili, precum şi de cei care nu sunt timizi dar nici sociabili. Cei timizi şi nesociabili prezintă o asimetrie EEG bazală mai pregnantă la

nivelul frontalul drept.

Studii mai recente au arătat că cerebelul participă la funcţionarea lobilor frontali şi poate modifica răspunsul anxios. În studiile pe animale, pierderea răspunsului de frică şi reducerea comportamentului agresiv s-au observat după lezarea cerebelului medial. În studiile de imagistică mentală, s-a observat o activitate crescută în structurile vermis şi paravermiculare la pacienţii cu tulburări obsesiv compulsive (apud Harris şi Hoehn-Saric, 1995).

Simpson şi colab. (2001) măsurând rlBI pe subiecţi normali au observat că acesta descreşte în timpul anxietăţii de anticipare în două regiuni ale *cortexului prefrontal median:* ariile 10/32 şi 24/25. Aceste scăderi ale fluxului sangvin sunt invers corelate cu rapoartele subiective ale nivelului de anxietate, fiind cu atât mai scăzut cu cât subiecţii au fost mai puţin anxioşi, în timp ce subiecţii mai anxioşi au prezentat chiar o uşoară creştere a rlBI. Aceste rezultate sunt consistente cu ipoteza că scăderea rlBI reflectă un echilibru dinamic între atenţia centrată pe stimul şi anxietatea subiectului, iar diferenţele sunt expresia unui mod particular de funcţionare bazală părţii mediale prefrontale, în special al *cortexului cingulat anterior.* Petit şi colab. (1998) au demonstrat în timpul perioadei de întârziere caracteristică sarcinilor de memorie de lucru o activitate susţinută în cortexul cingulat anterior, reflectând faptul că activitatea cortexului ventromedian prefrontal duce la atenţie susţinută şi pregătire pentru răspunsul motor bazat pe reprezentarea din memorie a informaţiei obiectuale şi spaţiale. *Regiunea paracingulată din cortexul ventromedian prefrontal* (sau *subgenual)* este implicată în monitorizarea stărilor emoţionale la oameni (Wall şi Messier, 2001), în supravegherea comportamentului (Procyk şi colab, 2000) şi controlul erorilor (Gehring şi Knight, 2000). De asemenea, este implicată în controlul inhibitor asupra amigdalei contribuind la eliminarea distresului şi mobilizarea resurselor spre reţelele atenţionale (Posner şi Rothbart, 1998). Niveluri ridicate ale circulaţiei sangvine în zona cortexului pregenual cingulat anterior este asociată cu frică şi panică (apud Drevets, 2000). Lezarea zonei *dorsomediane prefrontale* (joncţiunea dintre ariile 9 şi 32) conduce la un răspuns exagerat al ratei cardiace faţă de stimulii condiţionaţi aversiv. Această zonă trimite eferenţe către aria apeductală cenuşie controlând astfel răspunsul cardiovascular asociat cu comportamentul în situaţii de

stres (apud Drevets, 2000).

Cortexul orbito-frontal median este situat ideal pentru a servi ca şi reţea integrativă în controlul atenţionai asupra memoriei de lucru. Integrarea asociativă a informaţiilor somatice primite de la amigdală, hipotalamus şi nucleii trunchiului cerebral se realizează în această regiune. Mai mult decât atât, conexiunile reciproce dintre orbito-frontalul median şi ariile senzoriale corticale, ca şi conexiunile cu hipocampul (vezi HIPOCAMPUL) permit o continuă up-datare şi integrare a informaţiilor externe emoţionale şi a reprezentărilor interne emoţionale (Wall şi Messier, 2001). Deficitele structurale de tipul unei parcelări excesive a ariilor orbito-frontale mediane şi a circuitului inhibitor median anterior tegmental conduce la o limitată capacitate de a inhiba stările stresante de hiperarousal, cum ar fi cele de teroare şi furie (Schore, 200 la).

Deşi cele mai multe conexiuni directe sunt între cortexul orbital şi amigdală, şi alte regiuni prefrontale pot interacţiona cu aceasta, precum cortexul ventral şi dorsal prin proiecţiile reciproce pe care le au cu cortexul orbital, precum şi prin

2 Ah circuitele talamice şi striate. În timp ce cortexul orbital este cel mai mult implicat în reprezentări „inferioare” ale valorii recompenselor sau pedepselor, cel lateral este implicat în facilitarea unor răspunsuri comportamentale adaptative complexe la schimbările în valoarea recompenselor sau pedepselor (vezi capitolul cu CONTROLUL COGNITIV). De aceea, abilitatea de a modula experienţele emoţionale şi răspunsurile comportamentale depinde de interacţiunile dintre amigdala şi cortexul prefrontal lateral (Hariri şi colab., 2003). Proiecţiile corticale către amigdala îşi au originea în straturile superioare, de tip feedforward, ale cortexului şi ajung la interneuronii inhibitori amigdalieni. Prin contrast, proiecţiile amigdalei ajung în straturile profunde, de tip feedback ale cortexului prefrontal. Astfel, amigdala este situată în poziţia din care poate influenţa direct out-put-urile corticale prefrontale, în timp ce cortexul prefrontal este situat astfel încât să poată modula răspunsul amigdalian prin conexiuni inhibitoare indirecte (Hariri şi colab., 2003).

Hariri şi colab. (2000) (apud Hariri şi colab., 2003) au observat că procesarea perceptivă a scenelor ameninţătoare este asociată cu un puternic răspuns amigdalian bilateral, în timp ce evaluarea cognitivă (etichetarea) a aceloraşi stimuli este asociată cu o atenuare a

răspunsului amigdalian şi cu o creştere a activării prefrontalului ventrolateral drept şi a cortexului cingulat anterior. Ei au mai observat şi o corelaţie pozitivă între răspunsul amigdalei stângi şi a ariei lui Broca. Acest lucru poate reflecta, spun autorii, specificul sau efortul cognitiv asociat cu procesarea stimulilor emoţionali, cum ar fi traducerea verbală a informaţiei perceptive. Diferite studii folosind RMN-ul funcţional şi evaluând etichetarea şi evaluarea stimulilor emoţionali sau autoreglarea răspunsului emoţional au dovedit implicarea cortexului prefrontal ventrolateral drept şi a cortexului cingulat anterior (apud Hariri şi colab., 2003). Angajarea zonei ventrolaterale drepte a fost asociată cu inhibarea răspunsului (vezi ADHD) şi a schimbării setului la WCST (vezi AUTOREGLAREA). Rezultatele obţinute de Hariri şi colab. (2003) alături de aceste date sugerează implicarea acestor zone în modularea răspunsului comportamental în situaţii emoţionale, mai specific în modularea răspunsului amigdalei şi, astfel, a sistemului vegetativ. În felul acesta, oamenii îşi pot controla răspunsul emoţional prin etichetări conştiente şi prin evaluarea experienţelor personale, iar dereglări ale acestor interacţiuni pot contribui la tulburări precum anxietate, atac de panică, fobii sau PTSD (apud Hariri şi colab., 2003).

Un metabolism crescut în cortexul orbital posterior (aria 11), ventrolateral prefrontal (aria 47) şi în cortexul insular este asociat cu inducerea experimentală de tristeţe şi anxietate (atât la anxioşi cât şi la oamenii sănătoşi), precum şi cu inducerea de anxietate şi stări obsesive la pacienţii cu OCD, PTSD, fobii simple şi atac de panică (apud Drevets, 2000).

246

10.3.1.5. NUCLEUL ACCUMBENS „>

La expunerea la situaţii anxiogene, creşte expresia CREB mesager, creştere care este asociată cu comportamentele anxioase (Barrot şi colab., 2002). Complexul corpilor striaţi reprezintă o structură-cheie în controlul informaţiei senzorio-motorii. Funcţia de interfaţă a striatului dorsal este extinsă şi asupra formaţiunilor mai limbice – cum este nucleul accumbens – care, la rândul său, joacă rolul unei interfeţe între motivaţie şi acţiune. Există o influenţă majoră a accumbensului asupra răspunsului comportamental la stimuli emoţionali (indiferent de natura lor). Una dintre funcţiile capsulei nucleului accumbens este cea de filtrare a răspunsului

comportamental la stimuli emoţionali prin controlarea intensităţii necesare stimulului pentru a produce exprimarea unei emoţii adecvate, funcţie pe care o influenţează activitatea locală a CREB. Activitatea locală a CREB afectează sensibilitatea la modificări ale mediului, cum ar fi o lumină puternică (situaţie anxiogenă), iar acest efect este datorat input-urilor din stria terminalis, care, se ştie, are rol în controlul anxietăţii (Barrot şi colab., 2002).

10.3.2. BIOCHIMIA ANXIETĂŢII

10.3.2.1. COMPLEXUL GABA – BENZODIAZEPINĂ

Acidul gama amino butiric (GABA). se sintetizează din precursorul său – acidul glutamic – de către o enzimă specifică numită decarboxilaza acidului glutamic (GAD) existentă în neuronii GABA – ergici, precum şi în câteva alte celule din afara SNC. GABA acţionează asupra a trei clase de receptori din membrana neuronilor-ţintă (şi asupra neuronilor GABA – ergici înşişi – care se numesc autoreceptori): GABAA, GABAB şi GABAC. Cei mai numeroşi sunt receptorii GABAA. Aceştia mediază potenţialul şi curentul inhibitor postsinaptic prin creşterea conductanţei membranei atorită deschiderii canalelor de clor. Efectul predominant al curentului inhibitor postsinaptic constă în hiperpolarizarea neuronilor postsinaptici ca rezultat al influxului ionilor de clor. Complexul canal-receptor GABAA reprezintă un hetero-oligomer (pentamer) compus din trei subunităţi – alfa, beta şi gama care sunt dispuse în jurul unui por activabil. Receptorul de benzodiazepine (BZR) poate fi definit ca o subunitate proteică a complexului canal-receptor GABAA care posedă site-ul de cuplare al benzodiazepinei şi al altor substanţe similare. Această subunitate contribuie la formarea canalului şi poate deţine şi alte site-uri de cuplare (Haefely, 1992).

Toate moleculele ce se cuplează la BZR sunt numite liganzi BZR. Ele diferă nu numai în ce priveşte structura lor chimică dar şi în afinitatea pentru receptor, şi, cel mai important, în eficacitatea lor intrinsecă. *Eficacitatea intrinsecă* se referă la abilitatea liganzilor de a schimba conformaţia şi funcţia receptorilor după ce se acuplează la site-ul acestora. Substanţele agoniste au cea mai ridicată eficacitate, antagoniştii au eficacitate zero – ei cuplându-se la receptor fără a induce un efect ci doar blocând accesul altor liganzi – iar agoniştii parţiali au o eficacitate intrinsecă undeva între agonişti şi antagonişti. Efectul agoniştilor şi agoniştilor parţiali ai BZR este de a creşte

afinitatea receptorului GABAA faţă de GABA şi de a facilita funcţia de deschidere a canalului pe care o exercită GABA (Haefely, 1992). BZR însă poate induce şi efectul invers, descrescând funcţia de deschidere a canalului de către GABA (modulare negativă), exercitată de către aşa-numiţii agonişti inverşi. *Agoniştii inverşi ai BZR au funcţie anxiogenă iar agoniştii funcţie anxiolitică.* BZR se găsesc în multe regiuni cum ar fi neocortexul, sistemul limbic, cerebel şi unii nuclei ai trunchiului cerebral, cum e locus coeruleus. GABA este principalul inhibitor din SNC. El este implicat în mai multe tipuri de sinapse inhibitorii, cele mai importante în contextul anxietăţii fiind cele realizate de către interneuronii GABA – ergici în inhibiţia de tip feed-back. Aceşti interneuroni trimit un feed-back inhibitor la neuronul ce i-a activat, proces vital în prevenirea hiperexcitabilităţii. Acest tip de circuit se găseşte în cea mai mare parte a substanţei cenuşii, mai ales în cortex şi hipocampus (Haefely, 1992). [M v „a».

*10.3.2.2. GLUTAMATUL */?”*:

Este principalul neurotransmiţător excitator şi este larg răspândit în creier, împreună cu sistemul GABA – ergic, menţine un echilibru între stările excitative şi inhibitive. El contribuie la arousal şi anxietate, ştiut fiind faptul că antagoniştii glutamatului sunt anxiolitici (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Este necesar în achiziţionarea memoriilor şi în achiziţionarea condiţionărilor afective, precum şi în extincţia lor (Davis, 1992). Rolul său în condiţionarea aversivă se realizează prin intermediul LTP la nivelul nucleilor laterali ai amigdalei (vezi **COMPLEXUL**

amigdalianj. \. – *s*...

10.3.2.3. NORADRENALINA

Sistemul noradrenergic (NA) îşi are originea în nucleul locus coeruleus din trunchiul cerebral. Locus coeruleus este conectat cu sistemul nervos simpatic ambele primind inputuri de la nucleul paragigantocelular, o zonă cheie în controlul activităţii simpatice. Locus coeruleus trimite proiecţii către cortex, hipocampus, talamus trunchi cerebral, cerebel şi măduva spinării. Activitatea acestui nucleu creşte nivelul de arousal şi sporeşte discriminarea senzorială. Astfel, semnalele relevante sunt întărite iar activitatea neurală nerelevantă este suprimată în anumite regiuni ale creierului (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Există o clară relaţionare între rata de descărcare a locus coeruleus şi performanţă. Maimuţele cu rate scăşute sunt

neatente şi somnolente, cele cu rate intermediaresunt atente şi performante în sarcini, iar cele cu rate crescute sunt distractibile şi dezorganizate într-o activitate (Posner şi colab., 1999). Activitatea locus coeruleus este, de asemenea, redusă în timpul unor activităţi care nu necesită alocarea de atenţie asupra mediului, precum groomingul şi mâncatul. Cele mai înalte niveluri de activitate apar în timpul comportamentului de orientare sau când comportamentul este întrerupt de un stimul (Posner şi colab., 1999). Neuronii din locus coeruleus sunt uşor de condiţionat, astfel putând ajunge să răspundă chiar la stimuli de intensitate scăzută. Sistemul noradrenergic interacţionează strâns cu alte sisteme, în special cel serotonergic, o modificare într-unul producând modificări şi în celălalt. O activitate anormal de ridicată a locus coeruleus, sau a structurilor care trimit inputuri spre el, duce la atacuri de panică (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998).

10.3.2.4. SEROTONINA

Sistemul serotonergic (5-hidroxitriptamina sau 5-HT) îşi are originea în nucleii rafeului dorsal şi trimite proiecţii spre sistemul nigrostriatal, limbic şi cortex. Este un sistem foarte complex având cel puţin 14 receptori diferiţi, grupaţi în 7 familii (Buck, 1999). Afectarea sistemului serotonergic, produce creşteri în răspunsul la pedeapsă la animale. La oameni, blocarea receptorilor serotonergici induce anxietate. Studiile făcute pe animale sugerează faptul că, în geneza anxietăţii, sunt implicaţi diferite subtipuri de receptori serotonergici. Similar, la oameni, receptorul 5-HT la are efect anxiolitic în timp ce 5-HT Ic, 5-HT2 şi 5-HT3 au efecte anxiogene. Receptorul 5-HT4 care are cea mai mare densitate în sistemul limbic are, de asemenea, efecte anxiolitice. Receptorul 5-HTla a fost cel mai intens studiat. La nivel presinaptic el se găseşte mai ales în nucleii rafeului median şi dorsal iar postsinaptic în sistemul limbic şi partea anterioară a creierului (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). Receptorii presinaptici sunt autoreceptori ce descresc activitatea neuronilor serotonergici şi au efecte anxiolitice, în timp ce receptorii postsinaptici produc efecte anxiogene. Serotonina afectează eliberarea noradrenalinei şi dopaminei în hipocampus şi cortexul prefrontal. Astfel, serotonina reduce sau creşte anxietatea fie direct fie alterând funcţionarea altor neurotransmiţători. Prin efectul asupra locus coeruleus ea stabilizează arousalul şi previne atacurile de panică. Ea poate atenua activitatea

prefrontală reducând astfel manifestările cognitive ale anxietății (Harris și Hoehn-Saric, 1995). Atât Gray (1987) cât și Cloninger (1987) au implicat sistemul serotonergic în evitarea pericolelor și în anxietatea ca trăsătură, dar Gray afirmă că serotonina mediază în anxietate în primul rând efectul de inhibiție comportamentală și nu pe cel de arousal. La pacienții cu atac de panică, nivelul serotoninei este sub cel normal, unul dintre cele mai folosite medicamente – Prozacul – acționând tocmai în sensul creșterii 5-HT la nivel sinaptic. Prozacul este un inhibitor selectiv al re-uptake-ului 5-HT (SSRI) și inhibă proteina responsabilă de transportul 5-HT înapoi în neuronul presinaptic, făcând 5-HT mai mult timp disponibilă în spațiul sinaptic. Medicamentele de tip SSRI acționează asupra hipotalamusului reducând secreția de CRH și deci de cortizol, și asupra amigdalei (nucleul lateral) reducând inputurile excitatorii serotonergice primite de la cortex și talamus (Gorman și colab., 2000). *mb* bă Myq

Itfli orgiansifasi *10.3.2.5. DOPAMINA v –, „— i, „?* >;

Sistemul dopaminergic (DA) se împarte în patru subdiviziuni, cel mezolimbic și nigrostriatal fiind importante în contextul de față. Sistemul mezolimbic își are originea în aria ventrală tegmentală din mezencefal și inervează ariile tuberculilor olfactivi, nucleul accumbens, amigdala și septumul iar cel nigrostriatal își are originea în substanța neagră mezencefalică și proiectează în ariile corticale, incluzând prefrontalul. Sistemul mesolimbic este implicat în special în motivație și comportamentul explorator, iar cel nigrostriatal în funcții cognitive superioare precum memoria de lucru (Previc, 1999). Stresul conduce la eliberarea de dopamină în cortexul prefrontal, dar acest lucru nu este asociat neapărat cu anxietatea, dopamină fiind responsabilă mai degrabă în creșterea motivației și dobândirea de strategii de coping (Noyes și Hoehn-Saric, 1998). Receptorii dopaminergici Dl mediază condiționarea aversivă, iar unii autori sugerează că simptomele anxioase consecutive administrării de droguri psihostimulante (amfetamina și cocaină) se datorează amplificării activității DA la nivelul nucleilor mediani ai amigdalei (Gelowitz și Kokkinidis, 1999). Receptorii Dl și D_2 au rol în controlul inhibitor al cortexului median prefrontal asupra nucleului bazolateral amigdalian, influențând astfel extincția condiționării aversive (vezi **COMPLEXUL AJVDGDALIAN).**

?:» i 10.3.2.6. ACETILCOLINA ŞISOMATOSTATINA

Acetilcolina (Ach) este principalul transmiţător implicat în funcţiile perceptive şi în memoria de lucru. Studii din anii '90 au evidenţiat o interacţiune strânsă la nivelul hipocampului şi amigdalei între Alh şi o neuropeptidă numită somatostatină (SS14). Acţiunea lui SS14 la nivelul receptorului colinergic muscarinic duce la o facilitare a efectului Alh, crescând de până la 4 ori amplitudinea curentului M (apud Bloom, 1995). Această dinamică dintre Alh şi somatostatină prezintă interes în contextul activităţii la nivelul amigdalei şi a output-urilor amigdalei, care trimite proiecţii colinergice către straturile bogate în somatostatină din neocortex. În plus, SS14 coexistă la nivelul sinapselor cu GABA, iar răspunsul GABA – ergic postsinaptic este unul dintre mecanismele medicaţiei anxiolitice (Bloom, 1995).

10.3.2.7. SISTEMUL HISTAMINERGIC

Este implicat în arousal prin intermediul receptorului HI, activitatea neuronilor histaminegici fiind maximă în starea de veghe. Stresul creşte nivelul de histamine în creier. Antihistaminele induc sedare şi au efecte anxiolitice (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998).

10.3.2.8. SISTEMELE OPIACEE

Opiaceele endogene cuprind beta endorfinele, enkefalina şi dynorfinele. Stresul alterează concentraţia lor la nivelul hipotalamusului, corpilor striaţi şi ariilor tegmentale mezencefalice. Aceasta sugerează că sistemele opiacee modulează răspunsul la stres posibil prin influenţarea secreţiei altor neuropeptide cum ar fi CRH. De-asemenea, ele atenuează activitatea locus coeruleus şi eliberarea de noradrenalină. Injectarea de opioide (ca şi de GABA şi neuropeptidă Y) în nucleii amigdalieni duce la suprimarea condiţionării aversive şi a altor efecte anxioase (Bloom, 1995). Separarea mamei de pui conduce la scăderea dramatică a concentraţiei de opioide în cortexul cingulat, orbito-frontalul drept şi septum, iar anticiparea acestei separări provoacă panică (Buck, 1999). S-a observat că pacienţii cu atac de panică sunt mai puţin predispuşi la a declanşa aceste crize în prezenţa persoanelor iubite sau foarte familiare (Gorman şi colab., 2000), când secreţia de opioide este crescută iar acestea pot ţine sub control activitatea amigdalei şi a locus coeruleus.

10.3.2.9. COLECISTOKININA

Este o neuropeptidă răspândită în cortex, amigdală şi hipocampus şi poate provoca anxietatea şi atacurile de panică, ea

crescând rlBI în zona posteromediană a nucleului accumbens. Acest efect este contrabalansat de benzodiazepine (Noyes şi Hoehn-Saric, 1998).

10.3.2.10. HORMONUL ELIBERATOR AL CORTICOTROPINEI

CRH este un factor coordonator important al axei hipotalamus-glandă hipofiză-glande adrenale (HPA). Ca răspuns la stres, CRH este eliberat din nucleul periventricular hipotalamic (PVN) şi activează receptorii de CRH ai hipofizei anterioare, ceea ce produce fosforilarea factorului de transcripţie CREB şi eliberarea în circulaţia sangvină de hormon adrenocorticotropic (ACTH). ACTH la rândul său activează receptorii săi din cortexul adrenal astfel crescând sinteza şi eliberarea de glucocorticoizi – cum este cortizolul. Receptorii CRH – numiţi CRH1 şi CRH_2 – sunt răspândiţi în tot sistemul nervos şi la periferie. CRH are o afinitate mai ridicată pentru CRH1 iar urocortinul (Ucn) – o peptidă înrudită cu CRH – este ligandul CRH_2 (Bale şi colab., 2000). CRH1 are rol anxiogen, iar CRH_2 rol anxiolitic (Kishimoto şi colab., 2000). CRH creşte activitatea locus coeruleus şi duce la simptome anxioase, iar administrarea de antagonişti ai CRH are efecte anxiolitice (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998). CRH este implicat în reacţia de disperare cauzată de izolarea de persoanele relevante (în special la vârste foarte fragede) şi cu simptomele de „burnout", precum şi cu simptomatologia relaţionată cu sevrajul după diferite droguri precum alcool, cocaină, opiacee şi canabis (Buck, 1999).

10.3.2.11. TACHIKININELE

Gena *Taci* care encodează neuropeptidele de tipul tachikininelor (substanţa P şi neurokinina A) reprezintă un puternic moderator al comportamentelor anxioase şi depresive. Studiile realizate pe şoareci mutanţi cu această genă lipsă, au evidenţiat un comportament mai activ în condiţiile iluminării puternice a braţelor deschise ale unui labirint (situaţie anxiogenă) şi mai multe interacţiuni sociale în medii aversive (Bilkei-Gorzo şi colab., 2002).

10.3.2.12. ACTIVATORUL PLASMINOGENULUI TISULAR

Serin-protează numită Activatorul Plasminogenului Tisular (tPA) este activată în nuclei central şi median amigdalieni de către stres, şi promovează la aceste niveluri remodelări neurale relaţionate cu stresul. tPA este apoi inhibat de către inhibitorul 1 al Activatorului Plasminogen (PAI-1). Aceste evenimente preced apariţia la şoareci a comportamentelor anxioase induse de către stres (Pawlak şi colab.,

2003).

***" „101: „*2;

10.3.2.13. GALANINA 7

Neuropeptida numită Galanină coexistă cu serotonina şi noradrenalina în sistemele neurale ce mediază emoţiile. Galanină exercită acţiuni anxiolitice prin intermediul receptorului GAL-R1 în condiţiile unui stres ridicat (Holmes şi colab., 2003).

10.3.2.14. BOMBESINELE

tf

Cele mai cunoscute peptide de tipul bombesinei sunt Peptida eliberatoare a gastrinei (GRP) şi Neuromedina B (NMB). Şoarecii cu deficit al receptorului NMB-I prezintă o percepţie alterată a riscului, iar cei deficienţi în receptorul GRP-I prezintă un comportament alterat la introducerea unui intrus în mediul său. Cele două tipuri de receptori sunt implicaţi în reglarea sistemului serotonergic în condiţii de stres, iar GRP-I interacţionează şi cu sistemul GABAA/ benzodiazepină (Yamada şi colab., 2002). Shumyatsky şi colab. (2002) au descoperit că amigdala laterală conţine un circuit-buclă ce implică neuronii săi principali şi GRP-I ce conţin interneuroni inhibitori. Aceşti interneuroni reglează informaţia relaţionată cu frica pe care o procesează neuronii principali. Atunci când se descarcă neuronii principali, ei eliberează printre alte molecule, GRP, care interacţionează cu GRP-I la nivelul interneuronal şi îşi accentuează inhibiţia neuronilor principali – deci un circuit-buclă de feedback negativ. Şoarecii deficienţi de GRP-I prezintă o amintire a evenimentului traumatic mai puternică şi timp mai îndelungat. Aceştia nu sunt totuşi anxioşi în general. Cu alte cuvinte, bucla de feedback negativ mediată de GRP-I de la nivelul amigdalei pare să fie implicată în mod specific în consolidarea experienţelor traumatice în memorie (Shumyatsky şi colab., 2002).

10.4. NEUROBIOLOGIA PRINCIPALELOR TULBURĂRI să ANXIOASE *.

U.

După DSM-PV, sunt clasificate 13 tulburări de anxietate: *atacul de panică, agorafobia, panica fără agorafobie, agorafobia fără istoric de panică, fobia specifică, fobia socială, tulburarea obsesiv-compulsivă, stresul posttraumatic, stresul acut, anxietatea generalizată, tulburarea anxioasă datorată unei condiţii medicale generale, tulburarea anxioasă*

indusă de o substanţă şi tulburarea anxioasă fără altă specificaţie.

Iniţial s-a crezut că *atacul de panică* are o origine pur psihogenă, dar studii mai recente folosind PET au condus la concluzia că există o bază neurobiologică a acestei tulburări. Reiman şi colab. (1986) (apud Bigler şi Clement, 1997) au demonstrat iregularităţi ale rlBI în regiunea parahipocampică, ca şi alte aberaţii metabolice la pacienţii cu atac de panică. De asemenea, s-a observat că pacienţii care au alte patologii ce implică lobul temporal drept prezintă simptome de anxietate şi atac de panică. Anxietatea a fost asociată cu leziuni ale emisferei drepte, în timp ce anxietatea asociată cu depresia – cu leziuni ale emisferei stângi. Un studiu folosind RMN funcţional a evidenţiat anormalităţi de funcţionare a lobului temporal median* drept la pacienţii cu atac de panică (Ontiveros şi colab., 1989; apud Bigler şi Clement, 1997). Alte formaţiuni implicate în atacurile de panică sunt locus coeruleus, chemoreceptorii medulari centrali şi nucleul rafeului dorsal din mezencefal. O hipersensibilitate a chemoreceptorilor medulari faţă de CO_2 duce la o stimulare excesivă a locus coeruleus facilitând o stare de panică (Cutler şi Marcus, 1999). Neuronii serotonergici medulari sunt stimulaţi de creşterea concentraţiei de CO_2. Ei sunt poziţionaţi ideal pentru a depista nivelul de CO_2 din sânge, având rolul de a menţine homeostaza semnalizând creierului orice creştere peste nivelul normal al CO_2 (Bradley şi colab., 2002). Senzaţia de sufocare şi hiperventilaţia sunt simptome centrale ale atacului de panică. În coordonarea manifestărilor atacului de panică mai sunt implicate amigdala, talamusul, nucleul periapeductal cenuşiu, nucleul parabrahial şi hipotalamusul (Gorman şi colab., 2000). Aşa cum am mai arătat (vezi SEROTONINA) la pacienţii cu atac de panică, nivelul serotoninei este sub cel normal, unul dintre cele mai folosite medicamente – Prozacul – acţionând tocmai în sensul creşterii 5-HT la nivel sinaptic. Predispoziţia spre atac de panică se transmite genetic, gemenii monozigoţi având şanse mai mari de a dezvolta această tulburare (aprox. 31%) comparativ cu cei dizigoţi sau cu fraţii obişnuiţi (Gorman şi colab., 2000).

Bazele neurobiologice ale *tulburării obsesiv-compulsive* (OCD) au fost investigate prin tehnici de imagistică cerebrală. Aceste studii s-au centrat pe două formaţiuni: lobii frontali şi nucleul caudat. Studii PET au demonstrat un metabolism crescut în cortexul orbital şi în capul nucleului caudat. De asemenea, s-a observat prin studii SPECT

un rlBI crescut în partea prefrontală mediană. Unele teorii postulează o disfuncţie iniţială la nivelul formaţiunilor striate şi secundar o hiperactivitate corticală. Astfel, disfuncţia ar fi undeva în circuitul frontal-subcortical ce leagă orbito-frontalul de nucleul caudat şi globus pallidus (Insei, 1992; apud Cutler şi Marcus, 1999). O altă structură implicată este cortexul cingulat. Stimulări electrice ale acestuia produc mişcări stereotipe, iar studii PET au arătat o creştere metabolică în activitatea cortexului cingulat anterior bilateral la pacienţii cu această tulburare (apud Cutler şi Marcus, 1999). Gehring şi colab. (2000) folosind ERPS au observat o negativitate relaţionată cu erorile – adică un potenţial al creierului ce reflectă procesul de monitorizare al unei anume activităţi – mai crescută la indivizii cu OCD. Magnitudinea acestei creşteri e relaţionată cu severitatea simptomelor, iar locusul acestui fenomen corespunde cu zona prefrontală mediană, posibil cortexul cingulat anterior. Comportamentele compulsive sunt analoge cu unele comportamente animale precum groomingul sau îngroparea de mâncare – comportamente ce se amplifică atunci când animalul este într-un conflict. Acestea sunt comportamente primitive adaptative ce sunt activate neadecvat în OCD. Cortexul cingulat anterior semnalează erorile (care sunt sinonimul unui conflict cognitiv) şi trimite semnale de corectare a lor cortexului dorso-lateral prefrontal, precum şi semnale către ganglionii bazali pentru a pregăti mişcările de implementare a unei acţiuni de corectare (Gehring şi colab., 2000). Din punct de vedere biochimic, pacienţii cu OCD răspund diferit la SSRI ceea ce sugerează faptul că această tulburare are un substrat biochimic diferit de celelalte tulburări anxioase (Roosevelt, 1992).

La pacienţii cu *stres posttraumatic* (PTSD) apar unele disfuncţii fiziologice precum o creştere a activităţii simpatice, o creştere a activităţii axei hipotalamus/ hipofiză/glande adrenale, o disfuncţie a sistemelor de opioide endogene (Cutler şi Marcus, 1999), o distracţie a masei neuronale din zona CA3 hipocampică (Sapolsky, Uno, Rebert şi Finch, 1990; apud Bigler şi Clement, 1997) precum şi o disfuncţionalitate a unor structuri precum orbito-frontalul, cortexul cingulat anterior şi amigdala (Schore, 200 lb). Copiii maltrataţi cu PTSD secretă mai mult cortizol şi catecolamine, iar aceste simptome corelează cu durata traumei şi cu gândurile intruzive, hiperaousalul şi comportamentul evitativ. De asemenea, copiii maltrataţi şi adolescenţii care au dezvoltat PTSD prezintă o reducţie a volumului intracranian şi

cerebral de 7 – 8%. Ventriculii drept, stâng şi lateral însă sunt disproporţionat mai mari la aceştia. Volumul intracranian corelează pozitiv cu vârsta la care s-a instalat tulburarea şi negativ cu durata abuzului. Simptome precum gânduri intruzive, comportament evitativ, hiperaroausal şi disociere corelează negativ cu volumul intracranian şi mărimea corpului callos (Debellis, 1999).

Unele studii făcute pe veterani din Vietnam au pus în evidenţă faptul că cei care au dezvoltat PTSD experienţiaseră mai multe evenimente traumatice anterioare, incluzând abuzuri fizice sau sexuale în copilărie, comparativ cu veteranii ce nu aveau PTSD, iar rata de apariţie a tulburării era mai mare printre gemenii monozigoţi (apud Bigler şi Clement, 1997). De asemenea, statisticile arată că doar 35% dintre femeile care sunt violate dezvoltă PTSD (Anagnostaras şi colab., 1999). Se poate deci vorbi de o predispoziţie înnăscută sau formată în prima perioadă de viaţă spre a dezvolta această tulburare.

Aşa cum am mai arătat, copiii şi adolescenţii cu *anxietate generalizată* (GAD) au un volum crescut al amigdalei drepte şi al cortexului cingulat anterior drept (Schore, 200 lb).

O modificare în sensul hiperexcitabilităţii hipocampului la stimuli senzoriali de tipul informaţiei spaţiale este văzută ca şi cauză a *agorafobiei* (Roosevelt, 1992).

Procesul denumit „kindling” a fost propus pentru a explica anxietatea apărută la *alcoolici* după mai mulţi ani de consum de alcool. Aceştia, după mai multe episoade de renunţare la alcool dezvoltă un efect de kindling – o creştere a sensibilităţii neuronale produsă de stimulări repetate de tip epileptic ale unor structuri din lobul temporal median (Cutler şi Marcus, 1999). Unele droguri psihostimulante precum cocaina şi amfetamma activează căile centrale ale fricii provocând anxietate. Gelowitz şi Kokkinidis (1999) sugerează că această *expresie a anxietăţii consecutivă consumului de droguri* este mediată de activitatea dopaminergică mezolimbică, care este crescută de către aceste droguri. Cercetările făcute pe şoareci au arătat că administrarea cronică de psihostimulante are o influenţă excitativă asupra condiţionării aversive, iar administrarea pe termen lung de amfetamina produce fenomene de kindling la nivelul amigdalei şi a ariei ventrale tegmentale. Astfel s-ar explica simptomele de paranoia ale celor care sunt dependenţi de cocaină.

Il 10.5. EVIDENTE IGNORATE?

t –

„Putem spune că datele cumulate prin aportul mai multor discipline sau ramuri disciplinare precum psihologia experimentală cognitivă, psihologia dezvoltării, psihologia clinică, psihiatria, neurofiziologia, biologia moleculară şi genetica, psihofarmacologia, etologia şi altele, ne permit să tragem concluzia că *tulburările anxioase,* în marea lor majoritate, sunt *rezultatul unor predispoziţii genetice.* Aceste predispoziţii afectează în primă instanţă funcţionarea unor structuri limbice responsabile de *reactivitatea fiziologică faţă de stimuli nefamiliari, percepţia stimulilor emoţionali, controlul arousalului şi condiţionarea aversivă,* iar această funcţionare este evidenţiabilă încă de la naştere. Acest substrat reprezintă o bază de plecare spre o structurare deficitară a sistemelor cortico-limbice cu rol în percepţia mediului social, a propriei persoane şi în copingul la stres. Procesul este unul în trepte, se desfăşoară în primii doi ani de viaţă, fiecare treaptă fiind evidenţiabilă prin tehnici specifice începând din luna a 4-a. Iniţial se poate vorbi de cristalizarea unei *structuri temperamentale cu reactivitate fiziologică crescută şi cu deficite de autoreglare,* această structură fiind clară la 3 ani şi manifestă în următorii ani, urmând ca în majoritatea cazurilor să se ajungă *la 7 – 7, 5 ani la un pattern de comportament anxios stabilizat.* Odată cu creşterea în vârstă, fiecare persoană trece prin acumulări personale specifice, de aceea fiecare descrie în mod specific ceea ce simte, şi dezvoltă strategii compensatorii specifice, această notă de specific fiind sesizabilă în interviuri sau în modalitatea de completare a unor chestionare. Mult mai exacte, fidele şi neafectate cultural sunt unele probe cognitive ale căror substrate au fost identificate prin metodele neuroştiinţelor, şi care surprind gradul de funcţionalitate al reţelelor neurale afectate (vezi capitolul următor). Modul în care s-au structurat aceste reţele în primii ani de viaţă prin interacţiunea dintre factorii genetici şi cei din mediu conduce la o exprimare fiziologică, cognitivă şi comportamentală diferită, adică la categoriile de tulburări anxioase descrise în manualele de diagnostic. Să nu uităm însă că „anxietatea” este un *construct,* unul menţionat din cele mai vechi timpuri (vezi Epopeea lui Ghilgameş) şi *ca orice construct ea nu este cauză pentru nimic, reprezentând doar un nume acordat unei simptomatologii.* Cauzele simptomatologiei sunt cele descrise în acest material, iar *această simptomatologie poate fi întâlnită şi în alte tulburări* cum sunt

cele de personalitate (Tulburarea de tip Evitativ), de comportament (ADHD), tulburări sexuale (Tulburarea de Aversiune Sexuală), tulburări depresive, în unele tipuri de schizofrenie (paranoidă), în autism, în unele sindroame neurologice (Sydenham), sindroame genetice monozomale (X fragil şi Williams), ca urmare a unor traume cerebrale, accidente ischemice, epilepsie, consum excesiv de droguri sau alcool etc. Este elementar din punct de vedere logic să spunem că în toate aceste cazuri este vorba de *afectarea, din cauze diferite, a unor circuite nervoase,* iar în funcţie de gradul de extindere a acestei afectări (deci de tipul structurilor şi al neurotransmiţătorilor implicaţi) simptomatologia se exprimă prin elemente specifice clasificate în manuale de diagnostic la rubrici diferite.

11. DE LA VALIDITATEA CONCEPTUALA LA ANALIZA COMPONENTELOR

11.1. PROFILUL EXECUTIV AL AUTISMULUI

Dat fiind că funcţiile executive sunt măsurate de sarcini care în general necesită mai multe operaţii cognitive pentru a fi rezolvate, în vederea identificării componentei disfuncţionale dintr-o serie de componente implicate în performanţa la sarcina respectivă este necesară ceea ce se numeşte **analiza componentelor procesului.** De exemplu, una dintre cele mai cunoscute sarcini executive, *Wisconsin Cârd Sorting Test (WCST),* considerată un test al flexibilităţii cognitive, pentru a fi rezolvată necesită: *menţinerea atenţiei pe o anume dimensiune a itemilor, capacitatea de a clasifica itemii conform unor principii abstracte, inhibarea răspunsului care s-a dovedit corect anterior şi folosirea feedbackului verbal pe care-l oferă examinatorul.* O performanţă slabă la acest test necesită identificarea componentei/ componentelor care au contribuit la ea.

Prin **analiza componentelor procesului,** Ozonoff (2001) a identificat profilul disfuncţiilor executive caracteristic autiştilor.

Astfel, sarcinile de tip *WCST* au evidenţiat un *deficit la nivelul comutării de la un concept sau set conceptual la altul, deci al flexibilităţii conceptuale.* Relaţionat cu aceasta dar folosind paradigma *Go/No-go,* ea a prezentat pe un ecran de calculator două forme – un cerc şi un pătrat, subiecţii fiind învăţaţi să răspundă la una dintre ele şi în acelaşi timp să-şi inhibe răspunsul la cealaltă. După câteva serii de acest fel, li se dădea instrucţiunea inversă, să răspundă la ce trebuiau să nu răspundă anterior, şi invers. Apoi, se revenea la setul iniţial şi tot

aşa de câteva sute de ori. Subiecţii cu autism au prezentat o performanţă slabă la această sarcină, dovedind *lipsă de flexibilitate la trecerea de la un set la altul în care trebuiau să-şi inhibe răspunsul învăţat anterior.*

Mecanismele inhibitorii au fost testate folosind o sarcină *Stop-signal* şi una de *amorsaj negativ*. În prima, subiecţii trebuiau să categorizeze cuvinte ca fiind sau nu membre ale unei categorii-ţintă (ex: alimente). În timpul derulării sarcinii, din când în când era prezentat un semnal auditiv care îi anunţa să nu facă nimic. Autiştii s-au dovedit capabili în a se opri la semnal din operaţiunea de categorizare, *manifestând deci o bună inhibiţie motorie*. În sarcina de amorsaj negativ, au fost prezentate un şir de 5 litere pe un ecran, subiecţii trebuind să-şi fixeze atenţia pe a doua şi a patra literă şi să ignore celelalte litere. În primă fază ei trebuia să indice dacă a doua şi a patra literă erau la fel sau nu, apăsând o tastă. În unele serii, literele care trebuiau fixate erau la fel cu cele care au trebuit ignorate în seria anterioară. Cercetările efectuate pe subiecţi normali au arătat că acei itemi care au trebuit ignoraţi în seria x sunt mai lent procesaţi în seria x + 1. Autiştii au arătat şi ei acest tip de pattern, procesând mai lent stimulii din seria x + 1 care au fost ignoraţi în seria x (adică anterioară). Deci, *prezentând un amorsaj negativ normal, ei dovedesc un mecanism inhibitor cognitiv dezvoltat la acelaşi nivel cu copiii normali.*

Iniţial, sugerarea unei disfuncţii la *nivelul memoriei* de lucru a venit ca urmare a studiilor efectuate cu sarcinile *Turnul din Hanoi şi Turnul din Londra.* Aceste sarcini sunt considerate măsuri clasice ale *planificării,* şi deci, intuitiv, ale memoriei de lucru. Sarcinile amintite necesită *un calcul anticipativ prin generarea şi menţinerea activată a mişcărilor posibile, luând în calcul consecinţele fiecăreia şi alegând între alternative.* Operaţia simultană de menţinere activată a reprezentărilor şi folosirea lor în ghidarea comportamentului sugerează că sarcinile oferă o măsură indirectă a performanţei memoriei de lucru. Mai multe investigaţii pe copii autişti folosind cele două sarcini au evidenţiat *performanţe semnificativ inferioare copiilor normali, şi chiar inferioare copiilor cu retard mental.* S-a ajuns la concluzia că acest tip de sarcini reprezintă cel mai puternic instrument de identificare a disfuncţiilor executive la autişti.

Din aceste studii tragem concluzia că *autiştii prezintă deficite la*

nivelul planificării şi flexibilităţii cognitive.

Alte studii au mai pus în evidenţă *deficite la copiii şi adulţii autişti în sarcinile ce măsoară componenta de menţinere activată a memoriei de lucru verbale. În general, s-a constatat că autiştii sunt mai afectaţi la nivelul memoriei de lucru verbale şi mai puţin afectaţi în sarcinile spaţiale* (după Ozonoff, 2001).

„Flexibilitatea cognitivă" şi „planificarea" reprezintă concepte psihologice, dar ele se bazează funcţional pe anumite mecanisme neurobiologice. Din punctul de vedere al analizei componentelor cognitive implicate în rezolvarea diferitelor sarcini, putem concluziona că autismul este caracterizat prin deficite în menţinerea activată/protecţia faţă de interferenţe a informaţiei (în special a celei verbale), dificultăţi în comutarea atenţiei de la o categorie la alta şi dificultăţi în inhibarea unui răspuns anterior recompensat. Relaţionat cu ultima constatare, este interesant că sarcinile administrate de examinatori, deci care necesită un grad de interacţiuni sociale pentru a indica răspunsul corect, amplifică un deficit cognitiv al autiştilor care altminteri ar fi marginal. Această observaţie sugerează că *deficitul central ar consta în abilitatea de a reacţiona la feedback atunci când el este furnizat în contextul unei interacţiuni verbale, sociale.* Această ipoteză este congruentă cu teoria afectării lobului frontal la autişti, ştiut fiind faptul că zona orbito-frontală joacă un rol important în învăţarea asociaţiilor de tip stimul-recompensă (Ozonoff, 2001)., *ai, **ti***
ST

11.2. CAZUL FENILCETONURIEI: ÎN LOC DE „IQ eol SCĂZUT" LA „DEFICITE DOPAMINERGICE ÎN CIRCUITELE COLPF – CCA".

Problema fundamentală în fenilcetonurie (PKU) este o mutaţie a genei de pe cromozomul 12 (12 q22 – 12 q24.1) ce encodează enzima numită fenilalanin-hidroxilază. Fenilalanin-hidroxilaza este esenţială pentru hidroxilarea (sau convertirea) aminoacidului fenilalanină (Phe) în aminoacidul tirozină (Tyr). La aproximativ 1 din 10.000 de oameni ce se nasc cu PKU, activitatea fenilalanin-hidroxilazei este fie absentă fie foarte redusă. De aceea, PKU este membră a clasei de tulburări numite „erori înnăscute de metabolism". În cazul PKU este vorba despre metabolismul Phe. Pentru că foarte puţină Phe este metabolizată, nivelul acesteia din sânge ajunge periculos de ridicat. Dacă PKU nu este tratată, nivelul sangvin al Phe depăşeşte de 10 ori normalul. Pentru că nu mai este produsă Tyr din Phe, nivelul sanvin al

Tyr este scăzut *Dacă dezechilibrul sangvin al Phe şi Tyr nu este corectat rapid, duce la traume cerebrale extinse şi retardare mentală severă. PKU este una dintre cele mai frecvente cauze biochimice ale retardării mentale.*

La copiii cu PKU ce urmează o dietă constituind în reducerea acumulării de Phe şi suplimentarea moderată a Tyr se observă niveluri ridicate moderate ale Phe şi reduse moderate ale Tyr în circulaţia sangvină. Dat fiind că dieta constând în concentraţii scăzute ale Phe nu conduce la niveluri normale ale Phe şi Tyr, se pare că problema continuă să existe. Numeroase studii au evidenţiat deficite cognitive semnificative la copiii cu PKU ce urmaseră o dietă adecvată (vezi Diamond, 2001). De exemplu, *IQ-ul acestor copii este de cele mai multe ori mai scăzut decât al celor de aceeaşi vârstă.* Copiii cu PKU chiar dacă urmează o dietă adecvată imediat după naştere, au un IQ de 80 sau 90 sub scorul mediu de

100 al celor fără PKU, deşi aceste scoruri îi încadrează totuşi la un nivel acceptabil al inteligenţei. Studiile efectuate în anii ’80 au evidenţiat probleme privind menţinerea informaţiei activate în memoria de lucru, rezolvarea de probleme şi în funcţiile executive la copiii cu PKU care urmaseră dietă. *Aceste probleme sunt similare cu deficitelor observate consecutiv unor traume cerebrale ale cortexului prefrontal.* Traume ale cortexului prefrontal în mod tipic conduc la o scădere la IQ-ului la 80 – 90, adică aceleaşi valori observate la copiii cu PKU trataţi dietar. Impactul acestor date a fost însă mic la vremea respectivă, pentru că cercetătorii nu au sugerat niciun mecanism prin care funcţiile cognitive dependente de cortexul prefrontal ar putea fi afectate la copiii cu PKU trataţi, în timp ce alte funcţii rămân normale. Cercetătorii din neuroştiinţe ce se ocupau de sistemul dopaminergic frontal la şoareci şi pediatrii ce tratau PKU nu ştiau nimic unii de ceilalţi, aşa că nu s-a putut face o centralizare a datelor în folosul celor din urmă. Copiii cu PKU trataţi imediat după naştere şi continuu prezintă o creştere moderată a raportului sangvin Phe/Tyr. Tyr este un precursor al dopaminei. Proteinele din dietă produc fenilalanină, care este transformată de fenilalanin-hidroxilază în tirozină, care la rândul ei este transformată de tirozin-hidroxilază în DOPA iar aceasta prin DOPA-decarboxilază trece în dopamină. *Acest dezechilibru moderat afectează în mod selectiv proiecţia dopaminergică în cortexul prefrontal* (Diamond, 2001).

Diamond (2001) a observat că acei copii cu PKU care au primit o dietă săracă în Phe din prima lună de viaţă, dar care au niveluri moderat ridicate ale Phe (de 3 – 5 ori mai mari decât normalul) prezintă performanţă mai scăzută la sarcinile ce necesită *atât* menţinerea informaţiei în memoria de lucru *cât şi* inhibarea unui răspuns dominant, *ambele sarcini dependente de cortexul dorso-lateral prefrontal (COLPF) şi al cortexului cingulat anterior (CCA)* **(A not B, recuperarea obiectului, Stroop-ul Zi/Noapte, Tapping test).** Performanţa nu este afectată în sarcinile ce necesită *doar memorie de lucru* **(6 Cutii)** (vezi subcapitolul următor). Faptul că chiar şi copiii de 6 luni prezintă aceste afectări ale performanţei sugerează că inervaţia dopaminergică a cortexului prefrontal este importantă pentru exprimarea acestor abilităţi chiar din primul an de viaţă. Aceste deficite ale memoriei de lucru şi controlului inhibitor dependente de cortexul COLPF şi CCA au apărut la toţi copiii indiferent de alte variabile ce ţin de starea sănătăţii lor sau alte caracteristici ale mediului din care provin, care au fost comparaţi cu copii cu PKU cu niveluri mai scăzute ale Phe, cu fraţii lor şi cu grupuri de control. Cu cât este mai ridicat nivelul curent al Phe (adică raportul Phe/Tyr), cu atât sunt mai slabe performanţele la sarcinile ce necesită concomitent memorie de lucru şi control motor. Copiii cu niveluri ale Phe menţinute la 2 – 6 mg/dL au o performanţă comparabilă cu a grupurilor de control. Deci faptul că aceşti copiii s-au născut cu PKU nu înseamnă automat un deficit cognitiv. *Efectul nivelului ridicat al Phe pare să fie unul acut, nu cronic:* performanţa la aceste sarcini este corelată semnificativ cu nivelul *curent* al Phe sangvin nu cu nivelul mediu al Phe de-a lungul primului an de viaţă, sau primei luni de viaţă. În timp, *schimbări ale nivelului Phe la acelaşi copil sunt acompaniate de modificări în performanţa la sarcinile menţionate.* Nivelul de dopamină la nivelul cortexului prefrontal variază concomitent cu raportul Phe/Tyr, modificările la nivel cognitiv fiind de natură funcţională nu structurală.

Copiii ce au înregistrat performanţe slabe la sarcinile de memorie de lucru şi inhibarea răspunsului dominant au avut totuşi *o performanţă bună la sarcinile dependente de alte sisteme neurale cum ar fi cortexul parietal sau lobul temporal median* (Diamond, 2001). Deci, chiar dacă nivelul Phe este de 6 – 10 mg/dL, efectele cognitive sunt selective. Aceasta se datorează sensibilităţii unice a neuronilor

dopaminergici ce proiectează în ariile prefrontale la reduceri chiar şi moderate ale concentraţiei precursorului dopaminei – tirozina. În continuare, voi prezenta o baterie de evaluare care evidenţiază funcţionalitatea circuitelor nervoase implicate sau nu în menţinerea informaţiei în memoria de lucru *cât şi* inhibarea unui răspuns dominant (apud Diamond, 2001).

fi **11.3. „SCANAREA” CREIERULUI FĂRĂ SCANNER**

fe 11.3.1. PROBE NEUROPSIHOLOGICE UTILIZATE ÎN «EVALUAREA COPIILOR ÎNTRE 6 – 12 LUNI

(s *11.3.1.1. TESTE DE MEMORIE DE LUCRU ŞI CONTROL INHIBITOR, CARE ŢIN DE FUNCŢIONAREA CORTEXULUI DORSO-LATERAL-PREFRONTAL (COLPF)*

A-not-B

Este o sarcină de ascundere a obiectului care necesită funcţii ale memoriei de lucru şi inhibiţia răspunsului întărit anterior. Subiecţii văd când obiectul – recompensă e ascuns după un paravan (sunt două paravane identice); după un anumit timp, subiectului i se permite să caute obiectul-recompensă, după unul dintre paravane.

Răspuns întârziat

Utilizează un obstacol din material transparent. Subiectul poate vedea obiectul – recompensă prin oricare din pereţii cutiei, care sunt transparenţi, dar poate ajunge la obiect doar prin partea deschisă a cutiei.

Recuperarea obiectului

11.3.1.2. TESTE CARE NU NECESITĂ ANGAJAREA MEMORIEI DE LUCRU ŞI A CONTROLULUI INHIBITOR

Discriminare spaţială	Este o sarcină de memorie şi învăţare asociativă. Subiectul nu vede când este ascuns obiectul; trebuie să ţină minte că recompensa este întotdeauna ascunsă, fie în partea dreaptă, fie în cea stângă (cele două locuri sunt identice); după o anumită întârziere între situaţii, subiectului i se permite să caute obiectul.
Comparaţie vizuală între perechi	Este o sarcină de recunoaştere în care este prezentat un stimul, urmează o întârziere, după care subiectul este pus să aleagă între stimulul prezentat şi un stimul nou.

11.3.2. PROBE NEUROPSIHOLOGICE UTILIZATE ÎN EVALUAREA

COPIILOR ÎNTRE 15 – 30 LUNI

11.3.2.1. TESTE DE MEMORIE DE LUCRU ŞI CONTROL INHIBITOR, CARE TINDE FUNCŢIONAREA CORTEXULUIDORSOLATERAL-PREFRONTAL

A-not-B cu mutarea locaţiei obiectului, fără ca subiectul să vadă

O sarcină de mascare a obiectului care necesită memora rea locaţiei în care a fost mutat ultima oară obiectul şi inhibarea răspunsului anterior întărit.

Similar sarcinii A-not-B, pentru copiii între 6 şi 12 luni, dar care nu corelează direct cu activitatea cortexului prefrontal.

11.3.2.2. TESTE CARE NU NECESITĂ ANGAJAREA MEMORIEI DE LUCRU ŞI A CONTROLULUI INHIBITOR

3 cutii (sunt amestecate după fiecare descoperire)	O sarcină de memorie în care subiecţii trebuie să încerce să deschidă toate cutiile, fără a repeta alegerea; se asigură un timp de latenţă între două condiţii. Subiectul trebuie să-şi amintească culoarea/forma cutiilor; locaţia lor spaţială e irelevantă.
3 cutii (fixe)	În acest caz, sarcina este să descopere ordinea spaţială a cutiilor.
Amânare şi nepotrivire cu stimulul	O sarcină de recunoaştere, în care subiectul e recompensat pentru găsirea stimulului care nu se potriveşte cu stimulul prezentat cu puţin timp înainte. Relaţionat cu activitatea lobului temporal median, pe baza cercetărilor făcute pe maimuţe Rhesus şi din datele asupra pacienţilor amnezici.
Global vs. local (procedură de percepere preferenţială)	O sarcină de atenţie vizuo-spaţială. Măsoară atenţia îndreptată spre caracteristicile globale sau spre cele de detaliu ale stimulilor complecşi (e.g. litera H desenată din mai multe litere S). Similară unei sarcini care implică cortexul parietal (rezultat al cercetărilor pe pacienţi cu leziuni cerebrale) şi cu o sarcină relaţionată cu activitatea cortexului parietal pe baza rezultatelor obţinute prin RMN funcţional la adulţi.

11.3.3. PROBE NEUROPSIHOLOGICE UTILIZATE ÎN EVALUAREA

COPIILOR ÎNTRE 3 ŞI 7 ANI

11.3.3.1. TESTE DE MEMORIE DE LUCRU ŞI CONTROL INHIBITOR, ŢIN DE FUNCŢIONAREA CORTEXULUI DORSO-LATERAL-PREFRONTAL

Stroop „Noapte-Zi”.	Necesită reţinerea a 2 reguli şi control inhibitor. Subiectul trebuie să spună „Noapte” când i se indică o carte cu un soare şi, invers, să spună „zi”, când îi este indicată o carte neagră având desenată o lună.
Tapping	Sarcină bazată pe conflict, necesitând reţinerea a 2 reguli în minte şi control inhibitor. La o bătaie în masă a experimentatorului, subiectul trebuie să bată de 2 ori, şi invers. Relaţionat cu activarea cortexului prefrontal, pe baza cercet arilor lui Luna pe pacienţi cu leziuni.
3 cuie	Subiectului i se prezintă o planşetă în care sunt înfipte 3 cuie aranjate în ordinea: roşu, galben şi verde. Subiectului i se cere să le reaşeze în ordinea roşu, verde, galben. Aceasta presupune ca subiectul să ţină în minte ordinea cerută şi să-şi inhibe tendinţa de a aranja cuiele în ordinea lor iniţială.

11.3.3.2. TESTE CARE NU NECESITĂ ANGAJAREA MEMORIEI DE LUCRU ŞI A CONTROLULUI INHIBITOR

Sarcină de memorare a ordinii temporale (Testul Corsi-Milner)	Subiectului i se prezintă, pe rând, o serie de se muli; apoi i se arată 2 dintrstimulii respectivi şi este întrebat pe care dintre cei doi stimuli la văzut ultima dată. Relaţionat cu activitatea cortexului prefrontal, pe baza cercetărilor pe adulţi uman cu leziuni cerebrale.
6 cutii (amestecate după fiecare descoperire)	Sarcină mnezică în care subiectul trebuie să încerce să deschidă toate cutiile, fără. reveni asupra alegerilor; este necesar un timp de latenţă între două reuşite. Similar unor sarcini relaţionate de activitatea cortexului prefrontal, pe baz: cercetărilor pe mămuţe Rhesus şi studii pe leziuni la adulţi umani.
Stroop control condition	Necesită învăţarea şi menţinerea în minte a 2 reguli, ca şi în Stroopil anterior descris, dar nu necesită inhibiţie, spre deosebire de acesta. Se folosesc doi stimul arbitrari (de exemplu o fundă şi o tablă de şah) la unul, subiectul trebuie să spuni „Zi”,

	iar la celălalt „Noapte”.
Testul Corsi-Milner de recunoaştere	Subiectului i se prezintă o serie de imagini şi este rugat, apoi, ca dintre alte dou; imagini ce îi sunt prezentat să o indice pe cea pe care a mai văzut-o. Relaţionată cu activitatea lobului temporal median, pe baza rezultatelor obţinute dii studii pe pacienţi cu leziuni.
6 cutii (fixe)	Trebuie găsită ordinea spaţială a cutiilor.
Global-local (procedură cu răspuns impus)	Sarcină de atenţie vizuo-spaţială. Măsoară atenţia îndreptată spre caracteristici globale şi de detaliu ale unor stimu. complecşi. Relaţionat cu funcţionarea cortexului parietal, pe baza cercetărilor pe pacienţi ci leziuni cerebrale şi a RMN funcţional la adulţi normali.
Mijlocul liniei	Sarcină de percepţie spaţială. Subiectului i se prezintă mai multe linii şi i cere's indice mijlocul fiecărei linii. Relaţionat cu activitatea cortexului parietal, pe baza cercetărilor pe pacienţi ci leziuni.

secolului: ce face din noi creierul?

11.4. PROFILUL PE COMPONENTE AL ADHD: AU „DEFICITE ATENŢIONALE” COPM CU DEFICIT ATENŢIONAL/ffl PERACnvlTATE?

Trei dintre subtestele *WISC – Aritmetică, Memoria numerelor şi Codul B* au fost grupaţi în urma analizei factoriale în factorul numit *„Protecţia faţă de distractori”*, constatându-se că sunt subtestele cele mai edificatoare privind performanţa copiilor cu ADHD. în plus, cercetările făcute cu copii hiperactivi au arătat că terapia medicamentoasă (cu Ritalin) duce la descreşterea distractibilităţii şi îmbunătăţirea memoriei şi a performanţelor aritmetice (Reynolds şi Kamphaus, 1990).

De asemenea, copiii cu ADHD prezintă în general o performanţă mai slabă la scorul total la scala *K-ABC,* dar cel mai semnificativ deficit îl au la scalele de *Procesare Secvenţială (Mişcările mâinilor, Memoria numerelor şi Ordinea cuvintelor).* Aceste date evidenţiază că aceşti copii fac faţă itemilor din subtestele *Procesării simultane (închiderea formei,*

Triunghiuri, Analogii cu matrice, Memorie spaţială şi Serii de fotografii), dar nu şi celor din subtestele secvenţiale, care necesită mai multă atenţie şi concentrare (Reynolds şi Kamphaus, 1990).

La testele de coordonare ochi-mână *(Bender Gestalt şi Bender Santucci)* copiii cu ADHD prezintă *deficite în controlul mişcărilor fine (în execuţia cerculeţelor), deficite de organizare în copierea figurilor complexe, precum şi linii îngroşate şi haşuri* (Druţu, 1975).

Anumite deficite în *atenţia selectivă vizuală* au fost evidenţiate la copiii cu ADHD în probele de căutare vizuală (după Karatekin, 2001), precum şi în paradigma *amorsajului negativ spaţial ce* măsoară orientarea internă a atenţiei. Karatekin (2001) afirmă că e posibil ca aceste deficite să fie induse mai degrabă de o procesare ineficientă a stimulilor-ţintă, decât de distractibilitate sau procesarea stimulilor-distractori. MacLeod (1989) (după Karatekin, 2001) a evidenţiat de asemenea deficite la copiii cu ADHD în sarcinile de amorsaj negativ spaţial. În schimb, unele dintre studiile ce au verificat o altă componentă a atenţiei selective, şi anume *inhibarea reîntoarcerii (*inhibition of return), au observat că aceasta este similară cu cea normală, cel puţin la vârsta de 12 de ani, doar mărimea efectului fiind mai redusă (Li, Chang şi Lin, 2003).

Deşi dificultăţile în atenţia susţinută reprezintă unul dintre criteriile de diagnostic pentru ADHD, performanţa indivizilor cu această tulburare la *sarcinile de performanţă continuă (CPT)* este surprinzător de controversată şi dificil de interpretat. În această probă, pe ecranul unui calculator, o luminiţă rotundă traversează în mici salturi un cerc format din puncte. Uneori ea nu execută un salt dublu (adică sărind peste două puncte din care este format cercul, aşa cum face de obicei), subiectul trebuind să răspundă la acest eveniment apăsând o tastă. Se cuantifică timpul de reacţie şi numărul de erori. Cercetările iniţiale au sugerat că indivizii cu ADHD au performanţă scăzută la CPT. Totuşi, multe studii au remarcat că a fost folosită ca variabilă dependentă principală performanţa generală, la întregul test. Ca rezultat, s-a inferat existenţa unui deficit al atenţiei susţinute, fără a se demonstra o scădere a performanţei în timp. După ce au studiat in extenso literatura existentă despre performanţa la CPT, Corkum şi Siegel (1993) (după Karatekin, 2001) au concluzionat că nu există dovezi în sprijinul unui deficit în ADHD (măsurat printr-o scădere în timp a performanţei). Totuşi, copiii cu ADHD fac mai multe omisiuni şi

au scoruri ci mai scăzute comparativ cu grupurile de control şi au performanţă mai scăzută când este necesară alocarea de resurse cognitive suplimentare datorită unor solicitări mai dificile din partea sarcinii. Indicele *d* reprezintă Sensibilitatea Perceptivă care se referă la abilitatea de a distinge între ţintă şi distractori.

La sarcinile de *atenţie executivă,* indivizii cu ADHD au o performanţă diferită de loturile de control (după Smalley, 2000). Într-o trecere în revistă a datelor experimentale existente, s-au propus 6 domenii ale activităţii frontale care ar putea prezenta diferenţe între subiecţii cu ADHD şi loturile de control: 1) *schimbarea setului mental (Wisconsin Cârd Sorting Test, Trail Making Task),* 2) *planificare (Turnul din Hanoi),* 3) *memorie de lucru (Counting Spân),* 4) *memorie contextuală,* 5) *inhibiţie (Stroop, Go/No-go) şi* 6) *fluenţă*. În cele 18 studii, grupurile cu ADHD au arătat deficite executive constante doar în trei dintre aceste domenii: *TYail Making, Turnul din Hanoi* precum şi *Stroop* şi alte sarcini de inhibiţie motorie. Şi alte studii neuroimagistice au arătat disfuncţii ale diviziei cognitive a cingulatului anterior (ariile 24 şi 32 dorsale) la subiecţii adulţi cu ADHD testaţi cu *Counting Stroop* (Bush şi colab., 1999).

Alte studii au demonstrat deficite pe lângă testele de planificare şi la *organizarea informaţiei, memorie de lucru, precum şi la testele de memorie care necesită utilizarea de strategii mnezice.* Studiile efectuate pe copiii cu ADHD cu vârste cuprinse între 6 şi 13 ani folosind sarcini de atenţie, memorie de lucru şi inhibarea răspunsului (Go/No-go) au raportat deficite atât la băieţi cât şi la fete (Castellanos şi colab., 2000). Într-un studiu din 2001, Levy şi Farrow ajung la concluzia că deficitul fundamental în ADHD se află la nivelul memoriei de lucru, propunând şi un posibil substrat biologic: activitatea tonică a dopaminei în corpii striaţi ventrali/nucleu accumbens fiind responsabilă de controlul inhibitor al activităţii, iar prin conexiunile dintre dorso-lateralul prefrontal şi cortexul parietal realizându-se menţinerea activată a informaţiei în memoria de lucru, necesară îndeplinirii unui scop.

În ce priveşte *Wisconsin Cârd Sorting Test,* lucrurile nu sunt poate clare, unele studii găsind deficite la subiecţii cu ADHD în timp ce altele au evidenţiat doar o rată mai mare de erori non-perseverative (apud Karatekin, 2001). Ariile frontale drepte (45 şi 44) care se activează în momentul schimbării criteriului la proba WCST se suprapun parţial peste ariile care s-a dovedit că se activează în cadrul

probei *Go/No-go* în momentul în care subiecţii trebuie să-şi inhibe răspunsul motor (doar că vârful de activare apare mai rapid în Go/No-go – după 5 s – decât în WCST – după 7 s). Aceste date implică *ariile inferioare prefrontale drepte în inhibarea a diverse ţinte – a răspunsului motor în Go/No-go şi în răspunsul la schimbarea criteriului în WCST (*Konishi şi colab., 1999). Copiii cu ADHD au o performanţă scăzută la ambele sarcini iar performanţa se ameliorează după administrarea de Ritalin (Aron şi colab., 2003; Vaidya şi colab., 1998).

Armstrong, Hayes şi Martin (2001) folosind RMN-ul funcţional în timpul executării a diferite sarcini cognitive pe subiecţi cu vârste cuprinse între 15 şi 36 de ani, ajung la concluzia că există trei subtipuri ale ADHD: primul subtip, cel mai frecvent, nu prezintă deficite semnificative neurocognitive, dar au performanţă slabă la sarcina CPT; al doilea subtip are deficite în viteza de percepţie vizuo-spaţială şi memoria de lucru spaţială; iar al treilea subtip prezintă deficite în viteza de procesare în general, slab control atenţionai şi deficite în învăţare şi rezolvarea de probleme. Alături de primul subtip, şi celelalte două au performanţă slabă la CPT.

Inhibiţia este o altă funcţie ce a fost intens studiată în ADHD. S-a observat că, în general, subiecţii cu ADHD au dificultăţi în a-şi inhiba mişcările când primesc comanda de a o face (cum sunt sarcinile *Go/No-go, Stop-signal, Sacade întârziate şi Anti-sacada). Sarcinile de tip Go/No-go* presupun ca subiectul să execute un răspuns motor – de regulă apăsarea pe o tastă – atunci când primeşte un semnal de „go" şi să-şi inhibe răspunsul când primeşte un semnal „no-go". În mod curent, subiecţii execută de două ori câte un rând de „go" şi abia apoi se trece şi la succesiunea go/no-go. Se face acest lucru pentru a determina dacă subiectul este capabil să stabilească, să menţină şi să-şi schimbe setul de răspuns. Aceşti parametri trebuie ţinuţi sub control, pentru a putea apoi explica performanţa la sarcină doar prin parametrii inhibiţie/dezinhibiţie motorie (Stern şi Prohaska, 1996). Copiii în vârstă de 3 ani au performanţa scăzută la sarcini Go/No-go pentru că nu-şi pot inhiba răspunsul. Ei par să înţeleagă şi să ţină minte instrucţiunile sarcinii Ce pot verbaliza) dar nu le aplică corespunzător. Reuşita şi la acest tip de sarcini apare în mod normal la 5 – 6 ani (Diamond, 2001).

Shue şi Douglas (1992) (după Karatekin, 2001) au întreprins un experiment în care au comparat 24 de copii diagnosticaţi cu ADHD cu

vârste cuprinse între 8 – 12 ani cu un lot de control având aceeaşi vârstă, sex şi nivel de vocabular. Dintre testele administrate, cele care au evidenţiat cele mai mari diferenţe au fost cele de inhibiţie (motorie şi verbală), Trail Making Task B şi Wisconsin Cârd Sorting Test. Grupul cu ADHD a avut performanţă similară cu a unor copii de

6 – 7 ani, şi a arătat acelaşi pattern de performanţă cu al adulţilor cu disfuncţii frontale. Shue şi Douglas concluzionează că în cazul ADHD este vorba *de o disfuncţie frontală evidenţiată de un slab control atenţionai şi inhibitor, slabă performanţă în rezolvarea de probleme, folosirea strategiilor şi sensibilitatea la feed-back.*

Spre deosebire de acest punct de vedere, Russel Barkley (1997) consideră că deficitul fundamental în ADHD îl reprezintă inhibiţia comportamentală. Conform cu această ipoteză, *inhibiţia comportamentală* se referă la trei procese interrelaţionate: *a) inhibarea unui răspuns iniţial prepotent faţă de un eveniment, b) oprirea răspunsului aflat în desfăşurare, ceea ce alocă mai mult timp deciziei de a răspunde, şi c) protecţia în această perioadă de întârziere faţă de interferenţe* (Barkley, 1997). Autorul afirmă că în decursul dezvoltării, cea mai stabilă componentă este cea comportamentală a controlului impulsului şi nu cea cognitivă a impulsivităţii. Argumentul lui Barkley este furnizat de cercetările pe copii mici care au evidenţiat o corelaţie pozitivă între rezistenţa la o tentaţie prezentă şi memoria de lucru spaţială. Această legătura existentă între inhibiţia comportamentală şi memoria de lucru rezultă şi din faptul că, după cum se cunoaşte în ADHD există un deficit de memorie de lucru, iar Ritalinul creşte performanţa la aceşti copii în sarcinile de memorie de lucru spaţială, dar reduce şi simptomatologia lor comportamentală. Astfel, Metilfenidatul (Ritalin) reduce fluxul sangvin cerebral regional în dorso-lateralul prefrontal şi în parietalul posterior în timpul derulării unei sarcini de memorie de lucru spaţială, şi concomitent se înregistrează o mai bună performanţă (Menta şi colab., 2000).

Ca şi atenţia, conceptul de „inhibiţie” este unul complex. Teste create să măsoare inhibiţia pot de fapt să evidenţieze aversiunea faţă de întârziere, dorinţa de a răspunde la o solicitare, abilitatea de a inhiba un răspuns aflat în derulare sau unul reflex, sau interferenţe de la nivelul memoriei de lucru.

Sumarizând, putem spune că în ADHD principalele deficite constau în memoria de lucru (adică în generarea şi menţinerea

activată a unor strategii/ controlul distractorilor, controlul erorilor), inhibarea răspunsului motor, inhibarea unui răspuns anterior recompensat şi în amânarea răspunsului faţă de recompense prezente. În plus, au abilităţi matematice mai scăzute, precum şi probleme cu memoria de lucru spaţială.

11.5. CE NUMIM DE FAPT „ANXIETATE"?

Psihologia cognitivă experimentală a anilor '80 şi '90 a pus în evidenţă anumite caracteristici perceptive, atenţionale şi mnezice ale oamenilor cu diferite tulburări anxioase. Ulterior neuroştiinţele au stabilit substratul biologic al acestora.

Lt „* 11.5.1. TENDINŢE ATENŢIONALE >

11.5.1.1. DOT-PROBE ŞI AMORSAJ NEGATIV

fi MacLeod, Mathews şi Tata (1986) (apud Williams şi colab., 1997), folosind o sarcină numită Dot-probe, au demonstrat o aşa-numită „tendinţă atenţională" pentru stimuli relaţionaţi cu ameninţarea, la subiecţii cu tulburare de anxietate generalizată (GAD). Aceştia au fost instruiţi să apese o tastă ori de câte ori o bulină înlocuia unul dintre cuvintele ce apăreau pe un ecran pentru scurt timp, în pereche, unul deasupra celuilalt. În unele cazuri, unul dintre cuvinte avea o semnificaţie ameninţătoare. Comparativ cu subiecţii sănătoşi, pacienţii cu GAD au avut o viteză de răspuns mai mare la bulinele care înlocuiau cuvintele ameninţătoare, şi mai mică la bulinele care înlocuiau cuvintele neutre. Autorii au postulat o aşa-numită „tendinţă atenţională" faţă de cuvintele ameninţătoare a pacienţilor cu GAD, care le îmbunătăţea performanţa acestora de a răspunde la locaţia unde fusese un asemenea stimul. Într-un alt experiment, Mathews şi colab. (1990) (apud McNally, 1998) au testat subiecţi sănătoşi, subiecţi cu GAD şi subiecţi care avuseseră GAD dar erau în remisie, într-o sarcină ce consta în depistarea unei ţinte ce putea apărea în diferite locaţii pe un ecran. S-a dovedit că prezenţa oricărui distractor, indiferent de valenţa sa, creşte timpul de răspuns la depistarea ţintei pentru pacienţii cu GAD dar nu şi pentru cei aflaţi în remisie, sau pentru cei sănătoşi. Totuşi, cuvintele distractoare cu semnificaţie ameninţătoare afectau atât performanţa celor cu GAD cât şi a celor în remisie. Mathews şi colab. au concluzionat că atenţia este captată în special de stimuli ameninţători, iar GAD este relaţionat nu doar cu o tendinţă atenţională pentru ameninţare, ci cu o distractibilitate generală. Dar, o

replică a acestui experiment i-au condus pe cercetători spre o altă concluzie. Mathews şi colab. (1995) (apud McNally, 1998) testând un grup de pacienţi cu GAD înainte şi după o terapie comportamentală ce s-a dovedit eficientă, precum şi după 3 luni de la terapie, au descoperit că înainte de terapie prezentau tendinţă atenţională faţă de distractori ameninţători, iar după terapie nu. Deci, terapia avea efect asupra acestui tip de procesare.

Relaţionat cu problema distractibilităţii generale a subiecţilor anxioşi, Fox (1994) (apud Williams şi colab., 1997) a investigat acest lucru folosind o sarcină de amorsaj negativ spaţial. Amorsajul negativ se referă la creşterea latenţei unui subiect de a răspunde la o locaţie-ţintă (numită „probe"), dacă anterior această locaţie a fost una ce trebuia ignorată (proces numit „prime"). În experimentul lui Fox, subiecţii anxioşi nu au demonstrat acest efect de amorsaj negativ. Un experiment ulterior folosind stimuli ameninţători ca şi ţintă pentru prezentarea iniţială (prime) şi stimuli ameninţători şi neutrii pentru prezentarea ulterioară (probe) a arătat că anxioşii nu prezentau amorsaj negativ după stimulii ameninţători. Fox a concluzionat că anxietatea este asociată cu un deficit general de a inhiba informaţia distractoare.

Studiile efectuate pe pacienţi cu leziuni cerebrale au pus în evidenţă faptul că în sarcinile de amorsaj negativ spaţial sunt implicate în special zona mediană prefrontală dreaptă (incluzând cortexul cingulat anterior) şi parietalul posterior drept (Stüss şi colab., 1999; Metzler şi Parkin, 2000). Casey şi colab. (2000) sugerează că aria 8 din FEF (frontal eye field) drept împreună cu parietalul posterior drept (aria 7) şi zone din cerebel reprezintă sistemul vizuo-spaţial atenţionai cu rol în orientarea atenţiei către zona spaţială relevantă (ţintă) prin orientarea privirii către aceasta. În cadrul reţelelor fronto-parietale ce controlează generarea sacadelor, FEF are un rol fundamental în ceea ce se numeşte „setul preparator", codând atât intenţia de a executa o anume mişcare cât şi gradul de pregătire a executării ei (Connolly şi colab., 2002). De asemenea, cortexul dorso-lateral prefrontal joacă un rol important în selectarea ţintelor vizuale în vederea ghidării actelor motorii orientate spre un scop iar zone diferite din cadrul său sunt implicate în selectarea ţintelor din coordonate vizuo-spaţiale specifice. Mai mult, această funcţie pare să implice atât procesări atenţionale descendente (active) cât şi descendente (pasive) de control al

informaţiei distractoare (Iba şi Sawaguchi, 2003). El filtrează locaţiile care trebuie ignorate, încă dintr-un stadiu timpuriu al procesării – aspect important al atenţiei selective (Everling şi colab., 2002). Alături de cortexul dorso-lateral prefrontal, un rol important în discriminarea unei ţinte înconjurate de distractori, o are cortexul parietal, această procesare având loc foarte timpuriu, înaintea celei de la nivel frontal (Friedman-Hill şi colab., 2003). Studii PET au demonstrat o legătură între parietalul posterior şi zone subcorticale, formând un circuit responsabil de comutarea atenţiei în reflexul de orientare. Astfel, zona parietală posterioară dreaptă are rol în dezangajarea atenţiei de pe o zonă-ţintă, colicului superior este responsabil de comutarea privirii spre o nouă locaţie, iar nucleii pulvinari talamici au rol în fixarea privirii pe noua locaţie (Posner, 1995). La subiecţii normali, atunci când trebuie să ignore o locaţie nerelevantă, s-a constatat o creştere metabolică la nivelul nucleilor pulvinari talamici din partea opusă zonei respective (dreaptă dacă zona era în stânga) (apud Posner, 1995). Diferite studii au arătat că selecţia sacadelor îşi are originea în FEF şi zona laterală intraperironeală a cortexului parietal, ambele proiectând către colicului superior (apud Hikosaka, Tarikawa şi Kawagoe, 2000). Zonele frontale şi parietale sunt conectate cu ganglionii bazali care controlează direct orientarea atenţiei prin conexiunile lor de tipul nucleul caudat – substanţa neagră – colicului superior. De asemenea, ghidarea sacadelor în funcţie de o informaţie aflată în memoria de lucru se realizează prin circuite de tip buclă dintre ganglionii bazali, talamus şi cortex. Dacă controlul inhibitor exercitat de către ganglionii bazali asupra coliculului superior prin intermediul substanţei negre este slab, atunci input-uri excitatorii din diferite zone ale creierului conduc la out-put-uri sacadice inadecvate (Hikosaka, Tarikawa şi Kawagoe, 2000). Jagla şi colab. (2001) au demonstrat într-un studiu ce înregistra mişcările oculare periferice şi activitatea sacadică la pacienţii cu atac de panică, faptul că mişcările lor sacadice sunt mai inacurate decât ale lotului de control. De asemenea, potenţialele relaţionate cu mişcările oculare aveau o durată mai lungă atunci când sunt înregistrate în aria 8 (FEF) şi prezintă o latenţă mai prelungită atunci când sunt înregistrate în zona parietală posterioară. Autorii explică aceste date prin hiperexcitabilitatea receptorilor din colicului superior şi talamus la pacienţii cu atac de panică.

Putem deci concluziona că „distractibilitatea generală” demonstrată de subiecţii cu tulburări anxioase în sarcinile de căutare atenţională şi de amorsaj negativ se datorează unei hiperfuncţionalităţi a circuitului implicat în orientarea atenţiei prin sacade oculare, circuit format din nucleii talamici şi mezencefalici, parietalul posterior drept şi zona FEF dreaptă. Aceste rezultate nu se pot generaliza şi la alte categorii clinice, de exemplu în cazul ADHD „distractibilitatea” având alte cauze. Putem observa deci cu aceeaşi probă cognitivă acelaşi rezultat, dar expresie a doua mecanisme diferite.

Îmbinând stimuli ce au fost condiţionaţi aversiv (feţe umane) şi sarcina Dot-probe, Armony şi Dolan (2002), folosind RMN-ul funcţional pe subiecţi sănătoşi, au studiat corelatele comportamentale şi anatomice ale atenţiei spaţiale. Ei au măsurat timpul de reacţie la detecţia unei ţinte periferice ce era precedată de scurta prezentare a unui stimul vizual condiţionat fie în aceeaşi parte, fie în partea opusă a câmpului vizual. S-a observat că, în cazul apariţiei stimulilor condiţionaţi aversiv, atenţia este asociată cu activarea unei reţele largi cuprinzând arii frontale şi parietale cunoscute a fi implicate în atenţia spaţială (vezi Corbetta şi colab., 2000), dar şi activarea cortexului orbito-frontal lateral (aria 11). Acesta este plasat ideal pentru a realiza o interfaţă între atenţia spaţială şi procesarea emoţională prin conexiunile pe care le are cu amigdala, cu zona FEF (aria 8) şi cu cortexul parietal posterior. Din aceste motive, celulele cortexului orbito-frontal trimit informaţii privind valoarea afectivă a stimulilor primite de la amigdala spre ariile corticale ce servesc atenţia (Dolan şi Armony, 2002). Există numeroase căi neuronale, directe şi indirecte, dinspre amigdala care pot influenţa procesarea senzorială. Kapp (1992) (apud Whalen, 1998) a propus un model care se bazează pe legătura funcţională existentă între amigdala şi nucleul bazai al celulelor lui Meynert din substanţa innominata (ŞI). Neuronii din acest nucleu au largi proiecţii corticale, mulţi dintre ei fiind neuroni senzoriali colinergici vizuali, auditivi şi somato-senzoriali ce servesc la detectarea stimulilor din mediul extern şi intern. Acetilcolina eliberată în neuronii corticali via nucleul bazai a lui Meynert facilitează răspunsul acestor neuroni. Stimulii ce activează amigdala influenţează excitabilitatea neuronilor senzoriali corticali prin activarea neuronilor din ŞI, care, la rândul lor, eliberează acetilcolina în neuronii senzoriali

corticali (Whalen, 1998). Deci, imediat după ce amigdala detectează un stimul semnificativ în mediu, neuronii corticali vor demonstra un prag mai scăzut de detecţie a informaţiei ulterioare. Whalen şi colab. (1998 b) au demonstrat că şi se activează în cazul percepţiei stimulilor emoţionali, atât negativi cât şi pozitivi, iar activarea ei joacă un rol important în starea de arousal şi vigilenţă ca răspuns la stimuli semnificativi. Mecanismul prin care şi mediază procesele atenţionale este reprezentat de inputurile glutamatergice care acţionează asupra receptorilor NMDA activând proiecţiile colinergice corticale, această activare ducând la selecţia şi amplificarea procesării unui stimul anume (Turchi şi Sarter, 2001). Imputurile colinergice spre cortexul median prefrontal influenţează procesul de menţinere a atenţiei asupra unui stimul semnificativ, şi „protejarea" procesării acestuia în detrimentul procesării informaţiei înconjurătoare (Gill şi colab., 2000).

Studiile comportamentale au indicat că există o aşa-numită „tendinţă spre negativ" în felul în care sunt procesate evenimentele din jur. În mod particular, s-a demonstrat că evenimentele negative declanşează răspunsuri mai rapide şi mai puternice decât evenimentele care nu sunt negative. Acest lucru a fost demonstrat experimental şi de Carretie şi colab. (200 la), care, folosind tehnica ERPS pe subiecţi sănătoşi, au evidenţiat că potenţialul P200 avea o amplitudine mai mare la apariţia unor stimuli negativi decât la apariţia unora pozitivi. Ei au concluzionat că aspectele de intensitate ale proceselor atenţionale relaţionate cu P200 sunt implicate în această tendinţă spre negativ. Mergând mai departe cu investigaţiile, Carretie şi colab. (200 lb) au folosit o paradigmă atenţională indicator/ţinţă (cue/target) pentru a investiga atât procesele atenţionale relaţionate cu expectanţa stimulilor, cât şi cele responsabile de procesarea acestora. Ei au folosit stimuli puternic pozitivi, negativi, relaxanţi şi neutri. S-a observat un potenţial relaţionaţ cu expectanţa N289 pre în cortexul cingulat anterior (ariile 24 şi 32) precum şi în aria 10 din cortexul frontal polar, a cărui amplitudine a fost cea mai scăzută în cazul stimulilor negativi. Cortexul cingulat anterior se activează în anticiparea evenimentelor afective. El se împarte din punct de vedere funcţional într-o divizie afectivă (ventrală) şi una cognitivă (dorsală) (voi insista asupra acestui aspect ulterior). În studiul lui Carretie, punctul cel mai activat a fost în vecinătatea diviziei afective a cortexului cingulat, iar concluzia acestui studiu este că activarea în

zona cortex cingulat anterior/cortex median prefrontal scade atunci când sunt anticipate evenimente negative (cel puţin în cazul subiecţilor sănătoşi, în cazul anxioşilor înregistrându-se o uşoară creştere a activării – vezi capitolul cu structurile implicate în anxietate). Aceste arii sunt responsabile de organizarea reacţiilor la evenimente ce sunt anticipate să se întâmple. Apariţia evenimentului negativ creşte răspunsul atenţionai reflectat în potenţialul P200 post – localizat în zonele posterioare ale gyrusului temporal median (ariile 37 şi 39) – obiectivul acestui proces atenţionai precoce fiind nu o procesare profundă ci doar un răspuns rapid, vegetativ şi motor (Carretie şi colab., 200 lb).

Proiecţiile noradrenergice şi colinergice dinspre nucleii trunchiului cerebral spre orbito-frontalul median şi cortexul cingulat anterior au rol, aşa cum am arătat, în amplificarea răspunsului neural faţă de stimulii relevanţi. Se sugerează că o creştere susţinută în efluxul aceltilcolinei în cortexul prefontal reflectă o amplificare a procesărilor atenţionale necesare când se anticipează unele evenimente, sau solicitări suplimentare (Wall şi Messier, 2001).

Facilitarea procesării stimulilor ameninţători de către anxioşi este reflecţia hiperactivităţii zonei amigdaliene, cingulate şi orbito-frontale responsabile de detectarea informaţiei ameninţătoare, de generarea de predicţii, sau anticipări, ale locaţiilor viitoare ale stimulilor ameninţători. Acelaşi mecanism de anticipare are loc în cadrul memoriei de lucru în declanşarea de scenarii catastrofice şi alte anticipări negative, parte a ceea ce cognitiviştii numesc cogniţii iraţionale, dezadaptative.

A

11.5.1.2. STROOP-UL EMOŢIONAL

O altă paradigmă folosită, de data aceasta pentru a demonstra cum tendinţele atenţionale asociate cu anxietatea reduc performanţa într-o sarcină atenţională, este Stroop-ul emoţional. Numeroase studii efectuate în anii ’80 şi ’90 au demonstrat că diferite grupuri de populaţii cu tulburări anxioase prezintă o încetinire a timpului de reacţie în denumirea culorii la Stroop, dacă apar cuvinte ameninţătoare.

Într-o trecere în revistă a studiilor făcute pe diferite categorii de anxioşi (dar şi pe depresivi) Williams şi colab. (1996) prezintă efectul observat la cuvintele ameninţătoare *caracteristice fiecărui tip de*

tulburare, indiferent dacă prezentarea are loc supra sau subliminal, pe cartoane sau monitor de calculator, precum şi îmbunătăţirea performanţei după tratament medicamentos sau cognitiv/ comportamental.

Astfel, pe loturi de pacienţi *clinici cu anxietate generalizată* sunt citate studiile efectuate de Mathews şi MacLeod (1985), Mogg şi colab. (1989), Martin şi colab.

274

(1991), Golombok şi colab. (1991), Mogg şi colab. (1993) şi Mathews şi Klug (1993). Pe subiecţi *non-clinici cu scoruri mari ia STAI ca trăsătură* sunt citate studiile efectuate de Dawkins şi Fumham (1989), Richards şi Miliwood (1989), Mogg şi colab. (1990), Richards şi French (1990), Mogg şi Marden (1990), Martin şi colab. (1991), Richards şi colab. (1992), MacLeod şi Rutherford (1992), Mogg şi colab. (1993) şi Fox (1993). Pe subiecţi cu *PTSD* sunt citate experimentele efectuate de McNally şi colab. (1990), Foa şi colab. (1991), Cassiday şi colab. (1992), McNally şi colab. (1993) şi Kaspi şi colab. (1995). Pe pacienţi cu *atac de panică* au fost efectuate studii de către Ehlers şi colab. (1988), McNally şi colab. (1990), McNally şi colab. (1992) şi McNally şi colab. (1994). Pacienţi cu *OCD* au fost investigaţi de Foa şi colab. (1993) şi Lavy şi colab. (1994). Hope şi colab. (1990), Mattia şi colab. (1993) au efectuat studii pe subiecţi cu *fobie socială,* iar pe *fobii specifice* sunt menţionate studiile lui Watts şi colab. (1986), Martin şi colab. (1992), Mathews şi Sebastián (1993) şi Lavy şi colab. (1993). Efectul terapiei asupra performanţei a fost evidenţiat de Mathews şi colab. (1995) pe subiecţii *clinici cu anxietate generalizată,* de Mattia şi colab. (1993) urmărind diminuarea interfereţelor după tratamentul cu inhibitori ai MAO şi terapie cognitiv/ comportamentală asupra subiecţilor cu *fobie socială,* şi de către Watts şi colab. (1986) pe subiecţi cu *fobii specifice* (fobie de păianjeni).

Studiile din anii ’90 folosind diferite tehnici de imagistică cerebrală au evidenţiat că sarcinile Stroop activează toate aceeaşi zonă a prefrontalului – cortexul cingulat anterior. Bush şi colab. (1998) fac o trecere în revistă a acestor studii, observând că toate sarcinile de tip Stroop non-emoţional activează zona dorsală şi caudală a cortexului cingulat (Corbetta, 1991; Petersen, 1988; Raichle, 1994; Frith, 1991; Paus, 1993; Murtha, 1996; Pardo, 1990; Taylor, 1994; Derbyshire, 1997; Carter, 1995; Bush, 1996 şi George, 1997) în timp ce sarcinile

Stroop emoţional activează zona ventrală a cortexului cingulat anterior (Drevets, 1997 – pe subiecţi cu depresie unişi bipolară; Mayberg, 1997 – pe subiecţi depresivi; Rauch, 1996 – pe subiecţi cu PTSD; Breiter, 1996; Rauch, 1995 – pe subiecţi cu fobii specifice; Whalen, 1997; George, 1994 şi Rauch, 1994 – pe subiecţi cu OCD). Studiile făcute cu ajutorul unei variante numită Counting Stroop [interferenţa se creează între numărul de stimuli prezentaţi şi semnificaţia lor (de exemplu, de trei ori cifra 4, subiectul trebuind să numere stimulii)] au arătat aceeaşi activare a părţii dorsale a cortexului cingulat anterior (Bush şi colab, 1998) iar varianta emoţională (de trei ori unul sub altul cuvântul „crimă") activează zonă ventrală (Whalen şi colab., 1998 b). Şi în cazul sarcinilor Stroop spaţial, tot aceeaşi zonă a creierului se activează (Bargh şi colab., 2001). Mai specific, când subiectul este în sarcină, există două momente: sesizarea incongruenţei duce la activarea ariilor 24 şi 32 ale cortexului cingulat, iar denumirea culorii, deci implementarea răspunsului activează aria 9 din dorso-lateralul prefrontal (MacDonald III şi colab., 2000).

Deci cortexul cingulat anterior este responsabil de depistarea unui conflict cognitiv sau afectiv, de pregătirea răspunsului la acesta (trimiţând semnale la dorso-lateralul prefrontal şi ganglionii bazali) (Gehring şi Knight, 2000) şi de monitorizarea acţiunii de răspuns (prin interacţiunea cu zona 9/46 din dorso-lateralul prefrontal) (Gehring şi Knight, 2000). *Zona ventrală a cortexului cingulat* (ariile 24 a, 24 b şi 32) este denumită Divizia afectivă a cortexului cingulat (prin contrast cu partea dorsală numită Divizia cognitivă) şi are extinse conexiuni cu zone limbice şi paralimbice cum sunt amigdala şi orbito-frontalul (Whalen şi colab., 1998 a). Această zonă s-a dovedit (în studiul lui Mayberg citat mai sus) că răspunde la medicaţia antidepresivă, activarea sa în Stroop-ul emoţional crescând după tratament. Whalen şi colab. (1998 a) asignează o funcţie reglatoare acestei zone, responsabilă de detectarea conflictului emoţional şi de controlul inhibitor al amigdalei. Un studiu PET efectuat de Isenberg şi colab. (1999) pe subiecţi sănătoşi folosind o probă Stroop cu cuvinte ameninţătoare, a demonstrat o activare a amigdalei (bilateral) şi a girusului parahipocampic stâng. Activarea girusului parahipocampic reprezintă, spun autorii, modularea de către amigdala a căii vizuale ventrale prin care este transmisă informaţia privind pericolul, semnificată de cuvintele din sarcină. Mobilizarea Diviziei afective a

cortexului cingulat anterior are rol în „stăpânirea” valenţei emoţionale a stimulului, iar deficitul de mobilizare a ei – în cazul anxioşilor – duce la dificultăţi în implementarea controlului executiv, la imposibilitatea de a aloca „atenţie” (a se citi procesare) altei informaţii decât celei ameninţătoare (Whalen şi colab., 1998 a).

11.5.2. TENDINŢE MNEZICE

Contrar cu observaţiile fenomenologice, cercetările rar au detectat tendinţe mnezice pentru informaţia ameninţătoare la pacienţii cu tulburări anxioase. Nu s-au găsit date în acest sens la subiecţii cu GAD, cu fobie socială şi fobie de păianjeni (apud McNally, 1998). În schimb, veteranii din Vietnam cu PTSD prezintă o tendinţă de a-şi aminti cuvinte negative, iar unele cercetări au evidenţiat că pacienţii cu atac de panică au tendinţe mnezice în privinţa informaţiei ameninţătoare, dar datele nu au fost întotdeauna confirmate de către alte studii (apud McNally, 1998).

11.5.2.1. ASCULTAREA DIHOTOMICĂ

Pentru a tranşa această problemă, Otto şi colab. (1994) (apud McNally, 1998) au folosit o sarcină de ascultare dihotomică pentru a determina dacă există asimetrii auditive la pacienţii cu GAD şi atac de panică. Deşi nu a depistat per ansamblu tendinţe mnezice faţă de informaţia ameninţătoare, totuşi ei au găsit că o activare mai mare a emisferei stângi comparativ cu cea dreaptă prezice o asemenea predispoziţie la pacienţii cu GAD şi atac de panică, comparativ cu lotul de control. Deci, o biasare spre lateralitate stângă poate conferi un avantaj pentru procesarea verbală, în encodarea şi reactualizarea materialului cu relevanţă emoţională (Otto şi colab., 1994).

Aceste date privind relaţia dintre o activare mai puternică a emisferei stângi şi predispoziţia mnezică pentru cuvinte sau evenimente aversive la pacienţii anxioşi este consistentă cu studiile ce indică o creştere a activităţii emisferei stângi în stările de ruminaţie (McNally, 1998). Carter şi colab. (1986) (apud Noyes şi Hoehn-Saric, 1998) au găsit că ruminaţiile, una dintre manifestările anxietăţii, sunt asociate cu o activitate generală corticală mai ridicată şi cu o activare mai puternică a emisferei stângi. Ruminaţia constă într-o tentativă verbală de a controla simptomele anxioase, acest lucru fiind exprimat în această activare. Zona ventrolaterală prefrontală s-a dovedit prin studii PET că se activează atunci când subiectul procesează materiale cu relevanţă personală, le reactualizează sau face asociaţii cu ele (apud

Drevets şi Raichle, 1998). Un flux sangvin mai ridicat în zona ventrolaterală stângă *este expresia unor gânduri negative de tip ruminativ* – reactualizări, asocieri semantice şi anticipări catastrofice – şi *nu reprezintă o reflectare a unei stări emoţionale* (Drevets şi Raichle, 1998). Aceste concluzii sunt susţinute de studiile realizate pe subiecţi sănătoşi folosind RMN-ul funcţional care au arătat că ventrolateralul prefrontal (ariile 45, 46 şi 47) sunt implicate în memoria de lucru verbală, având rol în repetarea materialului în vederea encodării (în special aria 45), în asociaţiile semantice inter-itemi (ariile 45 şi 47), în reactualizarea selectivă a informaţiei semantice (în special aria 46) (Braver şi colab., în curs de publicare), precum şi cu abilitatea de a inhiba informaţia nerelevantă (sau controlul interferenţelor) (Bunge şi colab., 2001).

11.5.2.2. MEMORIA AMORSAJULUI (PRIMING)

Cercetările asupra tendinţelelor faţă de informaţia ameninţătoare a memoriei implicite au dus la rezultate contradictorii. Primele studii au arătat că pacienţii cu GAD au un priming ridicat la completarea rădăcinii cuvintelor care au semnificaţie ameninţătoare (Mathews şi colab., 1989) (apud McNally, 1998) dar aceste date nu au putut fi replicate. De asemenea, datele privind un priming ridicat al pacienţilor cu GAD nu au fost evidenţiate pe cei cu PTSD (apud McNally, 1998). Ulterior, s-au făcut demersuri pentru a testa particularităţile primingului folosind paradigma „white noise". Amir şi colab. (1996 a) (apud McNally, 1998) au testat dacă pacienţii cu atac de panică sunt caracterizaţi de o tendinţă mnezică pentru materialul cu semnificaţie ameninţătoare. În acest studiu, anxioşii şi lotul de control au ascultat o serie de propoziţii ameninţătoare („Femeia anxioasă s-a panicat în magazin") şi neutre („Mărul roşu stă pe masă"). Ulterior, participanţii au auzit aceste propoziţii amestecate cu altele noi, la fel ameninţătoare şi neutre, fiecare acompaniată de un sunet al cărui volum varia. Ei au fost instruiţi să aprecieze volumul sunetului ce acompania fiecare propoziţie. S-a considerat că există o memorie implicită pentru propoziţiile auzite în prima fază dacă subiecţii apreciau sunetul care acompania aceste propoziţii ca fiind mai puţin puternic decât cel care acompania noile propoziţii, iar o memorie implicită a informaţiei ameninţătoare se poate infera, dacă diferenţa dintre evaluările sunetului ce acompania cuvintele noi şi cele vechi, este mai mare pentru propoziţiile ameninţătoare decât pentru cele

neutre. Amir şi colab. au găsit că pacienţii cu atac de panică au avut un priming mai ridicat pentru propoziţiile ameninţătoare, în timp ce lotul de control a manifestat un pattern opus. Un pattern asemănător de rezultate a fost găsit şi în cazul veteranilor din Vietnam cu PTSD (Amir şi colab., 1996 b) (apud McNally, 1998).

Studiile ce au investigat răspunsul unor grupuri de neuroni la stimuli auditivi complecşi, cu caracter semantic, au identificat activarea cortexului ventrolateral prefrontal (Romański şi Goldman-Rakic, 2002). Autoarele au concluzionat că această zonă este parte dintr-un sistem executiv semantic ce contribuie la menţinerea on-line a informaţiei semantice. Primingul repetitiv s-a dovedit că este acompaniat de descreşterea activităţii în cortexul prefrontal stâng faţă de cuvintele repetate, comparativ cu prezentarea lor iniţială (Gabrieli şi colab., 1998). De asemenea, alte studii au evidenţiat modificări ale activităţii neuronale în partea posterioară a girusul temporal superior şi mijlociu din emisfera stângă (Ojemann şi colab., 2001). În sarcinile în care subiecţii trebuie să facă judecăţi comparând proprietăţi ale unor stimuli vechi cu ale unor stimuli noi prezentaţi, s-a dovedit prin ERPs-RMN funcţional că, în cazul în care subiecţii sunt siguri de judecata pe care o fac iar răspunsul este şi corect, se activează în principal cortexul cingulat posterior, precuneul şi cortexul parietal lateral (Henson şi colab., 1999). Se cunoaşte că activitatea în cortexul cingulat posterior şi precuneu este asociată cu procesul de orientare – monitorizare a mediului (în special de la marginea câmpului vizual – 10 grade de la axa centrală, proces numit şi percepţie parafoveală) precum şi cu procesarea emoţională şi memoria episodică (după Gusnard şi Raichle, 2001). Cele două zone adună în mod continuu informaţii din mediul înconjurător precum şi senzaţii somatice. Aceste procese se desfăşoară automat, fără alocarea conştientă de resurse atenţionale, fiind de o evidentă importanţă ecologică în depistarea posibilelor pericole (prădători, de exemplu). Când apare o schimbare în mediu (extern sau intern) ele comută spre starea de vigilenţă şi atenţie susţinută (Gusnard şi Raichle, 2001). Ele acţionează împreună cu cortexul posterior lateral drept (ariile 39 şi 40), lobul temporal drept (aria 22) şi cortexul occipital drept (aria 19), zone implicate în detecţia unor stimuli ce apar în locaţii neaşteptate, sau a unor mişcări noi, orientând atenţia spre aceste locaţii. Ariile similare din emisfera stângă, sunt implicate în reactualizarea unor informaţii semnificative

din memoria episodică (Gusnard şi Raichle, 2001). Aşa cum am arătat anterior, zonele parietale laterale, dorsale şi intraparietale drepte, precum şi cortexul cingulat drept sunt supractivate la anxioşi, beneficiind de proiecţii noradrenergice din locus coeruleus. Astfel funcţiile lor sunt hiperactivate, iar probele de amorsaj repetitiv pun în evidenţă tocmai acest lucru. Amorsajul ridicat corelează cu hipervigilenta atenţională, cu abilitatea de a depista orice mişcare din zona periferică a câmpului vizual, cu răspunsul de tresărire accentuat la aceste schimbări (această informaţie periferică fiind prelucrată de ariile mobilizate în procesarea emoţională) precum şi cu unele tendinţe mnezice ruminative, graţie unei hiperactivări şi slab control al interferenţelor la nivelul zonei ventrolaterale prefrontale care gestionează procesarea semantică a informaţiei.

A *11.5.2.3. MEMORIA EPISODICĂ* săv

McNally şi colab. (1994) au pus în evidenţă faptul că veteranii din Vietnam au dificultăţi în a-şi accesa anumite amintiri ca răspuns la amorse pozitive şi negative, în special după ce au fost expuşi la vizionarea unui eveniment traumatic (un film cu scene de război) (apud McNally, 1998). Într-o investigaţie ulterioară, McNally şi colab. (1995) au găsit că veteranii din Vietnam cu PTSD au dificultăţi în a-şi accesa amintiri personale, în special cele amorsate de cuvinte ce desemnau trăsături, fie pozitive („loial"), fie negative („vinovat"). Prin contrast, veteranii ce nu aveau PTSD nu au avut aceste probleme şi aveau tendinţa de a-şi aminti în special amintirile amorsate de trăsături pozitive, (apud McNally, 1998).

Reactualizarea din memoria episodică presupune un set de procese cu substrate neurale diferite. Ariile ventrolaterale prefrontale (45 şi 47) precum şi frontopolare (aria 10) sunt esenţiale în acest proces (apud Simons şi Spiers, 2003). Cortexul frontopolar (aria 10) se activează atât la reactualizarea materialului verbal cât şi a celui non-verbal, în timp ce zonele mai posterioare frontale se activează atât în cazul reactualizării, cât şi a procesării materialului verbal (Braver şi colab., 2001). Această activare posterioară e cu atât mai puternică cu cât reactualizarea este mai dificilă. În general, zonele frontale se ocupă de strategiile reactualizării. Reactualizarea poate fi iniţiată atunci când modularea descendentă de la cortexul frontal interacţionează cu reprezentarea senzorială a amorselor ce declanşează reactualizarea, în cadrul unei reţele ce include cortexul parietal stâng (vezi partea cu

amorsajul repetitiv) care semnalizează dacă reprezentarea respectivă este recentă sau veche (Buckner şi Wheeler, 2001). Un sentiment de familiaritate poate apărea atunci când regiunile frontale şi parietale sunt activate fără o reactivare senzorială a ariilor senzoriale ci doar a cortexului perirhinal, în timp ce o reactualizare conştientă detaliată se bazează pe o activitate mai extinsă implicând hipocampul (Eldridge şi colab., 2000). În general, toate circuitele implicate în reactualizare reprezintă conexiuni reciproce între neocortex, regiunea parahipocampică şi hipocampus. Regiunea parahipocampică mediază convergenţa informaţiilor şi are rol în persistenţa reprezentărilor mnezice la nivelul neocortexului (Eichenbaum, 2000).

Gurvitz şi colab. (apud McNally, 1998) au pus în evidenţă faptul că veteranii din Vietnam cu PTSD prezintă o diminuare a masei hipocampice (bilateral), comparativ cu veteranii care nu aveau PTSD sau cu subiecţii care nu au fost în război. Autorii concluzionează că un volum hipocampic diminuat este relaţionat cu PTSD, şi nu cu un trecut traumatic. Această distrugere de masă hipocampică, în aria CA3 în special, este urmarea unei concentraţii crescute de cortizol, care are efect toxic asupra neuronilor (Mcewen, 1995), şi efect inhibitor asupra LTP – procesul molecular implicat în învăţare (McEwen, 1995). Ori, se cunoaşte că pacienţii cu PTSD au concentraţii crescute de cortizol (Debellis, 1999). Aceste date vin să clarifice eşecul în reactualizarea informaţiei episodice la subiecţii cu PTSD, eşec mai pregnant după expunerea la scene traumatizante, când secreţia de cortizol creşte. De asemenea, studiile folosind RMN-ul funcţional au evidenţiat o activitate mai scăzută a cortexului prefrontal ventromedian la pacienţii cu PTSD, atunci când aceştia sunt expuşi la stimuli similari cu cei pe care i-au experienţiat ca traumatizanţi (apud Quirk şi colab., 2000). Studiile de imagistică au arătat că această arie este implicată în reactualizarea unui context faţă de care s-a învăţat anterior o extincţie a unei condiţionări aversive (Quirk şi colab., 2000).

În teoria testelor se ştie că se acordă o atenţie deosebită validităţii conceptuale (sau de construcţie). Această „faţă a validităţii” unui test se referă la măsura în care instrumentul respectiv măsoară exact conceptul pe care a fost designat a-l măsura: adică inteligenţa generală, agresivitatea, sociabilitatea, conformismul etc. Tehnicile neuroimagistice au evidenţiat însă ceea ce măsoară *de fapt* instrumentele diagnostice, la nivel de structuri şi reţele de structuri. În

felul acesta, corelând datele acestea cu datele privind rolul acestor circuite nervoase în procesarea informaţiei şi controlul comportamentului, atât în condiţii normale cât şi patologice, validitatea conceptuală nu îşi mai are locul. *Probele psihologice nu mai măsoară concepte, ci realităţi obiectivabile.* Bineînţeles, aceste circuite au primit denumiri: depistarea conflictelor cognitive, monitorizarea

280ITpţl

erorilor, inhibarea răspunsului prepotent, menţinerea activată a informaţiei etc., 3 i însă aceste etichete au acoperire, căci ele rezultă din ceea ce a fost relevat prim [tehnici neuroimagistice în timpul executării unei sarcini cognitive, deci demersuliasen vine dinspre rezultatele experimentale, nu dinspre unele facultăţi mentale (adicăi Mb< concepte) postulate (vezi Capitolul 3).

12. CONCLUZII

12.1. CUM SE RĂSPUNDE CORECT LA ÎNTREBAREA „DE CE?” 3

t

Există mai multe modalităţi de a studia comportamentul uman, unele fiind accesibile tuturor, iar altele nu. De aceea, studiul psihologiei seamănă oarecum cu iniţierea în ştiinţele esoterice.

Cea mai frecvent utilizată metodă este observaţia. Folosind această metodă putem trage concluzia că, de exemplu, preşcolarii cu ADHD se disting ca fiind agresivi, noncomplianţi, certăreţi, hiperactivi şi neglijenţi. În şcoala primară, ei tind să aibă dificultăţi în a termina activităţile solicitante, nu se înţeleg bine cu ceilalţi, fac greşeli frecvent, au dificultăţi în menţinerea susţinută a atenţiei, au probleme în a asculta persoana care li se adresează, în a termina o sarcină începută, în a-şi organiza activitatea, evită activităţile care necesită atenţie susţinută, au probleme în a pune obiectele la locul lor, sunt uşor de distras şi au tendinţa de a uita ce au de făcut, prezintă neastâmpăr, inabilitatea de a sta jos timp îndelungat, au mişcări excesive (par mereu pe picior de plecare), au probleme în a păstra liniştea într-o activitate, vorbesc excesiv, răspund înainte de a se termina de pus întrebarea, au dificultăţi când trebuie să aştepte ceva, îi întrerup pe alţii într-o conversaţie sau activitate. De altfel, prin această modalitate s-au stabilit şi criteriile de diagnosticare din DSM (de unde sunt preluate cele de mai sus). Tot prin observaţie putem să facem şi studii comparative. Astfel, putem vedea că mulţi dintre adulţii cu ADHD suferă de tulburări antisociale, depresive şi anxioase. De asemenea

prezintă eşec şcolar, probleme la serviciu şi accidente de maşină. 30% din adulţii diagnosticaţi cu *Pathological Gambling* suferă de ADHD. Indivizii cu CD, cei cu tulburare de personalitate antisocială (APD), dar şi alte categorii de indivizi care prezintă scoruri ridicate la trăsătura de personalitate „căutarea noului" sunt mai expuşi la abuz de substanţe. Toate acestea sunt doar constatări, pe baza observaţiilor sistematice. Ele pot fi făcute atât de un psiholog sau sociolog, cât şi de o învăţătoare sau părinte. De altfel, cu toţii facem ceva asemănător trăind printre oameni. Însă, până acum, nu putem vorbi de vreo cauzalitate. Nu putem spune că ADHD *cauzează* Pathological Gambling, sau Novelty Seeking *cauzează* abuz de substanţe, sau ADHD *cauzează* hiperactivitate sau distractibilitate. Dacă facem aceasta riscăm tautologii. Noi *am numit aceste simptome cu eticheta* de ADHD, CD sau Pathological Gambling.

O „lupă" care ne conduce mai departe în studiul comportamentului este căutarea corelaţiilor dintre diferite componente ale funcţionării cognitive şi diferite comportamente. Este ceea ce se întâmplă frecvent în psihologia dezvoltării, de exemplu. Pe baza acestor studii s-a evidenţiat faptul că acei copii de 4 luni care-şi dezangajează atenţia mai uşor dintr-un punct central de fixaţie la prezentarea altui stimul la periferia câmpului perceptiv, au fost descrişi de mamele lor ca fiind mai greu de stresat şi mai uşor de calmat, comparativ cu cei care reuşeau mai greu să-şi dezangajeze atenţia. S-a mai observat că după primii doi ani de viaţă copiii pot ţine în memoria de lucru un set simplu de reguli după care trebuie să sorteze un set de cărţi în două grămezi, şi apoi de a folosi acest set de reguli pentru a spune cu precizie experimentatorului fiecare carte cărei grămezi îi aparţine. Totuşi, până la 36 de luni, ei nu pot folosi asemenea reguli pentru a-şi ghida comportamentul. Sau, numărul de secunde cu care un copil preşcolar îşi întârzie alocarea unei recompense prezente este un predictor al atenţiei susţinute dar şi al reglării afectelor negative atunci când aceştia ajung la adolescenţă. Şi mai departe, diferenţele individuale în ce priveşte „controlul inhibitor" au implicaţii în inhibarea comportamentului antisocial şi în achiziţia „comportamentului prosocial". Copiii care îşi pot utiliza atenţia în mod eficient pentru a-şi regla comportamentul, vor fi mai în măsură să-şi inhibe răspunsurile prepotente (a fura, a lovi) luând în considerare efectul acţiunilor lor asupra celorlalţi. Aceste corelaţii dintre diferite

măsuri observaţionale sunt folositoare, şi presupun un grad de pregătire profesională, presupun studiul longitudinal, şi uneori condiţii de laborator. Dar, *ele rămân doar nişte corelaţii, nu ne permit explicarea* acelor comportamente.

Tot studii corelaţionale sunt şi cele care corelează comportamentele respective cu scorurile obţinute la diferite chestionare. Ca exemplu, s-a constatat că scoruri ridicate la factorul temperamental „Control Voluntar" (măsurat prin CBQ) corelează cu tendinţa de a experientia vina/ruşinea şi de a fi empatici. Controlul voluntar este invers relaţionat cu agresivitatea, iar băieţii de 4 – 6 ani cu un bun control atenţionai tind să-şi controleze mai bine furia folosind metode verbale ne-ostile în detrimentul celor agresive. Alte studii au văzut că tulburarea de tip Pathological Gambling este asociată cu constructul *impulsivitate/psihopatie.* Niveluri ridicate de impulsivitate şi psihopatie sunt un predictor în ce priveşte riscul de Pathological Gambling. Cea mai mare parte din subiecţii cu probleme de tip „gambling" pot fi încadraţi în clusterul B de tulburări de personalitate al chestionarului PDQ-R. Acest cluster implică caracteristici precum *impulsivitate, dezinhibiţie, instabilitate afectivă* marcată prin schimbări marcante în dispoziţie ca răspuns la stimulii din mediu, *sentiment de alienare, criticism şi intoleranţă la frustrare.* Tipul „impulsiv/antisocial" cuprinde scoruri ridicate la scalele de *impulsivitate şi asumarea riscului* din chestionarul EPI, patru tipuri de personalitate din clusterul B menţionat anterior *ţantisocială, borderline, histrionică şi narcisistă),* precum şi clusterul C cuprinzând categoriile personalitate *dependentă, evitativă şi pasiv-agresivă.* Această metodă este cea mai des folosită în psihologie. De altfel, nici nu trebuie să fii psiholog ca să aplici nişte chestionare, să le cotezi după manual şi să citeşti caracterizarea patternului găsit, tot din acelaşi manual. Orice om cu studii medii poate face acest lucru. Dar, să nu uităm că chestionarele de personalitate pun în evidenţă corelaţii între o situaţie şi un tip de comportament, sau între un tip de comportament şi altul la acelaşi individ, sau între tabloul clinic al unei tulburări şi scorurile la un chestionar care se referă la un anume construct. Aceste metode elaborate de statistică fac doar corelaţii între comportamente, iar uneori factorii pe care ele le descoperă sunt simple analize semantice, aşa cum am văzut în Capitolul 3. Acest nivel este unul de stabilire al asociaţiilor comportamentale, de denumire a patternurilor

găsite cu diferite concepte şi de grupare a acestor concepte pe categorii – a se citi taxonomii. Nu putem însă spune că *impulsivitatea* conduce la *dezinhibiţie comportamentală* sau la *comportament de gambling patologic* pentru că ajungem să explicăm un lucru prin el însuşi. Când descompunem conceptul de „impulsivitate" în comportamente, putem vedea că aceşti oameni au un control mai slab asupra comportamentului (sau nu-şi pot inhiba pornirile) în situaţia când este prezentă o recompensă sau anticipă acordarea uneia (cum este în jocurile de noroc). Sau dacă ne uităm la criteriile din DSM – IV ale tulburării de personalitate de tip *borderline* vom vedea că aceşti oameni au *probleme cu controlul impulsurilor* deci în niciun caz nu putem spune că „personalitatea de tip borderline" conduce la impulsivitate sau Pathological Gambling, ci am numit acest pattern comportamental „borderline". Un alt tip de demers corelaţional este cel al stabilirii unei corelaţii între un tip de tulburare şi scorurile la unele teste de performanţă. Aceasta este, din nou, una dintre cele mai folosite metode de studiu. Prin această metodă s-a stabilit că trei dintre subtestele WISC – *Aritmetică, Memoria numerelor şi Codul B* pot fi grupate în urma analizei factoriale în factorul numit *„Protecţia faţă de distractori",* constatându-se că sunt subtestele cele mai edificatoare privind performanţa copiilor cu ADHD. De asemenea, copiii cu ADHD prezintă în general o performanţă mai slabă şi la scorul total al testului K-ABC, iar cel mai semnificativ deficit îl au la scalele de *Procesare Secvenţială (Mişcările mâinilor, Memoria numerelor şi Ordinea cuvintelor).* Aceste date evidenţiază faptul că aceşti copii fac faţă itemilor din subtestele *Procesării simultane (închiderea formei, Triunghiuri, Analogii cu matrice, Memorie spaţială şi Serii de fotografii),* dar nu şi celor din subtestele secvenţiale. Tot ce putem face folosind datele din aceste demersuri sunt predicţii privind performanţa şcolară a acestor copii, pentru că testele de performanţă au fost alcătuite pe baza cerinţelor şcolare. Sau cu alte cuvinte, putem vedea unde pot întâmpina greutăţi când vor merge la şcoală, şi cam atât. Nu putem spune de ce vor întâmpina greutăţi. *Nu putem spune că vor fi slabi la matematică pentru că au scoruri mici la scalele Aritmetică şi Memoria numerelor* din testul WISC, pentru că aceste scale conţin sarcini preluate tocmai din programa şcolară, *nu identifică mecanismele* care stau în spatele sarcinilor.

Psihologia cognitivă a trecut de la abordarea „molară" a

funcţionării psihice la cea „moleculară”. Cu alte cuvinte, a încercat să descompună procesele psihice în componente, pentru a găsi mecanismele bazale. Sarcinile folosite sunt mai specifice decât ale testelor de performanţă. Folosindu-se acest tip de demers, s-a observat că persoanele cu ADHD prezintă deficite constante în trei tipuri de sarcini: *Trail Making, Turnul din Hanoi* precum şi *Stroop* şi alte sarcini numite de inhibiţie motorie. Alte studii au demonstrat deficite pe lângă „testele de planificare”.

şi la testele care măsoară „organizarea informaţiei”, „memoria de lucru”, precum şi la „testele de memorie care necesită utilizarea de strategii mnezice”. Subiecţii cu ADHD au dificultăţi în a-şi inhiba mişcările când primesc comanda de a o face

(cum sunt sarcinile *Go/No-go, Stop-signal, Sacade întârziate şi Anti-sacadă).* Aceste rezultate au fost apoi coroborate cu cele obţinute de către oamenii sănătoşi. Astfel, studiile făcute pe copiii de 3 ani au arătat că performanţa la sarcinile de tip

Stroop spaţial (care presupun rezolvarea unui conflict spaţial) corelează pozitiv teu controlul emoţiilor negative, iar adulţii care au performanţă bună la sarcinile ide conflict spaţial au niveluri mai reduse ale anxietăţii şi au un mai bun control

(atenţionai. Şi aici, corelaţiile între tipuri de sarcini şi tipuri de patologii sunt

«folosite abundent: sarcinile ce necesită inhibarea unui răspuns prepotent corelează cu sarcinile de *Theory of mind;* subiecţii adulţi cu scoruri mari la subscala dei Impulsivitate a EPQ au timpi de răspuns mai mari la semnalul de oprire în sarcina

< Stop-signal; iar în sarcina Iowa Gambling Task subiecţii cu IED continuă să aleagă

(cărţi din pachetul „dezavantajos” în tot decursul probei, prin comparaţie cu lotul

1 de control care învaţă din experienţă şi renunţă să aleagă din pachetul respectiv.

Problema fundamentală a cognitivismului este însă cea a postulării unor mecanisme cognitive, cum ar fi rezolvarea de probleme, planificarea, luarea deciziilor, flexibilitatea cognitivă, amorsajul negativ etc. Dacă o sarcină precum *Turnul din*

Hanoi reprezintă „o problemă” înseamnă că performanţa în acest caz este o măsură a procesului de „rezolvare de probleme”. Iar

cum rezolvarea de probleme necesită

„Planificare”, rezultă că Turnul din Hanoi este o sarcină care măsoară rezolvarea de probleme şi planificarea, iar copiii cu ADHD sunt deficitari la planificare şi rezolvare de probleme. Trecând peste caracterul de evident (oricine lucrează cu aceşti copii ştie că ei se descurcă mai slab la rezolvat probleme ce necesită timp şi efort şi au un comportament „dezorganizat” – de altfel, aceste lucruri apar şi în DSM), să nu uităm că rezolvarea unei probleme implică automat planificare deci cele două sunt suprapuse, iar ceea ce se vede cu ochiul liber a fi „rezolvarea unei probleme” nu implică automat existenţa unei componente cognitive sau neuronale specializată în acest lucru. Dacă credem aceasta, riscăm o abordare facultaţionistă: să postulăm existenţa unei facultăţi mentale responsabilă de un tip de comportament decupat arbitrar de noi din realitate – rezolvarea Turnului din Hanoi reprezintă o problemă, noi îl putem rezolva, *ergo* avem mecanisme cognitive care se ocupă de rezolvat probleme. Curat ştiinţific!! în ce priveşte caracterul arbitrar al denumirii unei sarcini ca fiind de „rezolvare de probleme”, nu uitaţi exemplul din Capitolul 3 cu şahul şi jocul Go – ambele fiind văzute ca folosind strategii de rezolvare de probleme – şi care activează în creier alte regiuni decât Turnul din Hanoi.

Şi atunci, cum putem şti ce măsoară o sarcină, deci ce deficite cognitive au aceşti oameni? într-un singur fel: scanăm creierul unei persoane în timp ce rezolvă acea sarcină şi îl comparăm cu activitatea cerebrală în starea de repaus. Hai să dăm un exemplu: într-o sarcină de Gambling în care se manipulează nivelul recompensei şi probabilitatea ei de apariţie, sarcina consta în a prezice care dintre două rezultate mutual exclusive va apărea, ştiind că recompensa (şi pedeapsa) cea mai mare este asociată cu probabilitatea de apariţie cea mai mică, în timp ce recompensa (şi pedeapsa) cea mai mică este asociată cu probabilitatea de apariţie cea mai mare. Studiile folosind RMN-ul funcţional au relevat faptul că rezolvarea acestor decizii „conflictuale” a fost asociată cu trei locusuri în care s-a observat creşterea fluxului regional cerebral din cadrul cortexului prefrontal orbital şi inferior drept: lateral, în partea anterioară mijlocie a girusului frontal median (aria 10), în girusul orbital (aria 11) şi posterior, în partea anterioară a girusului frontal inferior (aria 47). Prin contrast, creşterea gradului de conflict al deciziilor a fost asociată cu modificări în activitatea

cortexului orbito-frontal şi a cortexului cingulat anterior. Alte studii au pus în evidenţă la subiecţi normali o polaritate negativă mai ridicată în cazul când, într-o sarcină de gambling, o alegere conduce la pierdere decât atunci când ea conduce la câştig. Această polaritate negativă e generată în zona mediană frontală, lângă cortexul cingulat anterior. Autorii consideră că alegerile făcute consecutiv unei pierderi sunt socotite mai riscante şi sunt asociate cu o mai mare activitate cerebrală ce exprimă pierderea, iar conexiunile mediane-frontale contribuie la generarea unor stări ce influenţează deciziile la nivel înalt. *u, a i.,* &

W6

„După ce am stabilit aceste lucruri, trecem la a corobora aceste date cu altele. Prin aceste comparaţii, aceste arii s-a confirmat a fi implicate, alături de zone limbice şi temporale superioare, şi în sensibilitatea morală. Folosind RMN-ul funcţional, s-a demonstrat că atât emoţiile bazale cât şi cele de ordin moral activează amigdala, talamusul şi mezencefalul superior. În cazul emoţiilor morale se activează suplimentar zone orbitale şi mediale prefrontale şi zone din sulcusul temporal superior. Aceste date indică sectoarele orbitale şi mediane ale cortexului prefrontal şi sulcusul temporal superior ca zone critice în ce priveşte percepţia şi comportamentul social, jucând un rol central în evaluarea morală.

Continuând coroborarea datelor să spunem că prin tehnici neuroimagistice s-a evidenţiat că sarcinile de tip Stroop activează cortexul cingulat anterior dorsal, iar în cazul sarcinilor Stroop emoţional se activează cortexul cingulat anterior rostral. Rolul cortexului cingulat anterior dorsal constă în alocarea controlului atenţionai pentru depistarea unor evenimente rare dar semnificative. Acest sistem ar fi responsabil de coordonarea răspunsurilor atenţionale prin activarea răspunsurilor compatibile şi inhibarea celor incompatibile. În schimb, există un sistem mai complex ce se ocupă cu monitorizarea erorilor, sistem ce cuprinde zonele rostrale, subgenuale şi dorsale ale cingulatului anterior, cortexul lateral prefrontal, cortexul orbito-frontal, ganglionii bazali şi cortexul motor suplimentar. Dilemele morale care fac apel la „tăria de caracter" a unei persoane şi declanşează emoţii puternice, angajează cingulatul anterior, orbito-frontalul, sulcusul temporal superior şi corpii striaţi ventrali – structuri implicate atât în rezolvarea conflictului, cât şi în aprecierea

valorii motivaţionale a unui stimul, în luarea deciziilor şi atribuirea de stări mentale altor persoane.

O altă sarcină des folosită în evaluarea componentelor deficitare în tulburările de comportament este Wisconsin-ul. Sarcina de sortare a cărţilor Wisconsin (WCST) activează ariile 10, 11, 47, 24 şi 32 şi reprezintă o măsură sensibilă a disfuncţiilor zonelor ventrolateral orbito-frontale şi mediane prefrontale. Alte studi, dar folosind RMN-ul funcţional, au evidenţiat că după primirea unui feedback negativ – „greşit!" – ceea ce semnalizează o schimbare în strategie, creşte activitatea în zona ventrolaterală dreaptă a cortexului prefrontal (ariile 44 şi 45), în DL-PFC (ariile 9 şi 46), în cortexul cingulat anterior (aria 32), cortexul parietal posterior (aria 7), nucleul caudat (parte din ganglionii bazali) şi în partea dorsală a talamusului. În nucleul caudat s-a observat o creştere în activare şi în timpul activităţii de planificare la care recurgea subiectul.

Şi în acest caz s-a trecut la compararea datelor obţinute din sarcini similare şi s-a observat că ariile frontale drepte care se activează în momentul schimbării criteriului la proba WCST se suprapun parţial peste ariile care s-a dovedit că se activează în cadrul probei Go/No-go în momentul în care subiecţii trebuie să-şi inhibe răspunsul motor (doar că vârful de activare apare mai rapid în Go/No-go – după 5 s – decât în WCST – după 7 s). Aceste date implică ariile inferioare prefrontale drepte (47 şi 45) în inhibarea a diverse ţinte – a răspunsului motor în Go/No-go şi în răspunsul la schimbarea criteriului în WCST.

Care este legătura dintre zonele implicate în rezolvarea acestor sarcini şi comportamentul social? Studiile folosind RMN-ul funcţional au relevat diferenţe semnificative în activarea unor regiuni cerebrale între o situaţie de încălcare a regulilor sociale intenţionată versus una neintenţionată. Astfel, pe lângă alte zone, s-a observat o activare în cortexul orbito-frontal stâng (ariile 10 şi 47) care se ştie că răspunde de exprimarea furiei. Această zonă este de asemenea implicată în mecanisme executive de inhibare a răspunsului prepotent şi inhibarea răspunsului motor măsurate prin probe de tipul Go/No-go şi Wisconsin.

Bun! Dar ce se întâmplă cu aceste regiuni cerebrale la oamenii cu probleme de comportament, în timp ce execută aceste sarcini? Studiile folosind RMN-ul funcţional în timpul executării unei sarcini

Go/No-go au arătat că tulburarea ADHD este caracterizată printr-o funcţionare atipică fronto-striată iar medicamentul cel mai frecvent administrat – Ritalinul – afectează activarea corpilor striaţi diferit la copiii cu ADHD şi la copiii normali. Rezultate similare au fost găsite folosind şi alte sarcini de inhibare a răspunsului – cum este Stop-signal, care activează girusul frontal inferior drept iar activarea sa şi performanţa în sarcină este influenţată de administrarea de metilfenidat.

Apoi, subiecţii cu leziuni ale zonei ventromediane prefrontale au performanţă afectată în cazul deciziei într-o sarcină de gambling. Iar pacienţii cu IED, în timpul unei sarcini de gambling prezintă acelaşi pattern de alegeri ca şi cei cu leziuni orbito-frontale mediane sau ale amigdalei.

Deci există o legătură între zonele implicate în rezolvarea acestor sarcini şi controlul comportamentului? Se ştie ceva despre relaţia dintre funcţionarea acestora şi patologia comportamentală? Numeroase studii au indicat faptul că agresivitatea este asociată cu o funcţionare alterată a cortexului orbito-frontal. O dereglare a circuitului orbito-frontal – cortex cingulat anterior – amigdală, circuit răspunzător de reglarea emoţională, este implicată în agresivitate şi violenţă. Un deficit structural sau funcţional al orbito-frontalului drept este asociat cu dificultăţi în recunoaşterea expresiei faciale de furie şi dezgust, în răspunsul sistemului nervos vegetativ, cogniţie socială, precum şi agresivitate. Alte studii au observat o reducere cu 11% în volumul de substanţă cenuşie în zona orbito-frontală la pacienţii cu APD. Iar pacienţii cu tulburare de personalitate de tip *borderline* ce prezintă deficite în reglarea afectelor, controlul impulsurilor şi probleme de relaţionare interpersonală, prezintă o funcţionare alterată a amigdalei şi orbito-frontalului. Atunci putem spune că sarcinile prezentate sunt *un indicator al funcţionalităţii regiunilor cerebrale implicate în controlul comportamentului social.* Dar de ce funcţionează anormal aceste zone la oamenii care prezintă tulburări de comportament?

Studiile de biologie moleculară şi psihofarmacologie au dovedit existenţa unei asociaţii între comportamentul agresiv şi disfuncţia serotonergică la pacienţii diagnosticaţi pe Axa 1 a DSM-IV cu forme medii de comportament agresiv. Studiile făcute pe gemeni au relevat o componentă genetică substanţială a agresivităţii impulsive, iar

substratul genetic ar putea fi mediat de un defect al genei ce encodează serotonina. Agresivitatea impulsivă ar fi astfel relaţionată cu disfuncţii ale proiecţiilor inhibitorii dinspre zona orbitală/mediană prefrontală către amigdală. Aceste disfuncţii au deci substrat neurochimic serotonergic, pacienţii prezentând o activitate serotonergică presinaptică şi/sau postsinaptică redusă. Şi tulburările de conduită (CD) presupun un polimorfism al genei receptorului de serotonina. Studii ulterioare au evidenţiat însă faptul că o funcţionare redusă a sistemului serotonergic deşi este caracteristică indivizilor ce manifestă comportament agresiv, auto-agresiv, tulburare de tip borderline şi abuz de alcool, este răspunzătoare de componenta impulsivă, şi nu de comportamentul agresiv în sine.

Acum putem răspunde la întrebarea *de ce unii oameni se comportă impulsiv?* Datorită unei modificări genetice a funcţionării serotonergice în circuitele neuronale care leagă zona orbito-frontală mediană de sistemul limbic. Iar sarcinile de tip Gambling, Wisconsin, Go/No-go sau de Amânare a Recompensei evidenţiază *acest deficit.*

12.2. COMPORTAMENTELE SUNT O REALITATE SAU O 1 TENTATIVĂ A MINŢII NOASTRE DE A IMPUNE O COERENŢĂ?

Această explicaţie este valabilă doar în cazul reacţiei afective la ne-acordarea unei recompense prezente sau scontate. Şi se pare că disfuncţia serotonergică este responsabilă de fapt de incapacitatea de a controla emoţiile negative declanşate de neacordarea unei recompense, în timp ce tendinţa de a fi uşor de frustrat este indusă de cuplarea deficitară a dopaminei de receptorul D_2 în corpii ventrali striaţi şi, în special, nucleul accumbens, din emisfera stângă. Oamenii la care s-a evidenţiat această disfuncţie sunt mai uşor de iritat. Ca secvenţialitate, aceasta este prima fază, iar cea indusă de disfuncţia serotonergică este a doua.

Însă comportamentul numit „impulsiv” în situaţia neacordării unei recompense trebuie să fie văzut separat de deficitul de percepţie a riscului. Unii oameni sunt incapabili să genereze sau să perceapă generarea unui răspuns vegetativ la anticiparea consecinţelor negative ale acţiunilor lor (datorate unor traume ventromediane prefrontale sau amigdaliene). Deci ei nu percep riscul, însă alţii îl percep, dar pentru ei acest răspuns vegetativ reprezintă o sursă de recompense (în orice provocare valoarea „distracţiei” a stării de bine depăşind valoarea pericolului) datorită unui deficit de MAO care conduce la o

acţiune prelungită a catecolaminelor la nivel sinaptic. Tot din categoria a doua, a celor care au nevoie de un surplus de stimulare pentru a simţi recompensele, fac parte cei cu alela Al ce encodează deficitar densitatea receptorului dopaminergic D_2 din zonele mezolimbice, şi care au un deficit de procesare a recompenselor din mediu, în condiţii „normale" de viaţă simţindu-se mereu frustraţi. Alţii au nevoie mereu de stimuli noi, ei se obişnuiesc foarte repede cu cei prezenţi, se plictisesc iar sursa de recompensă o constituie schimbarea. Indivizii care au cel puţin o alelă lungă a receptorului D4 repetată prezintă scoruri mai ridicate la scala de Căutare a Noului. Cei ce prezintă genotipul DRD4 – 7 se plictisesc uşor în absenţa unui mediu foarte stimulant, prezintă aversiune faţă de amânări, nu le plac situaţiile de aşteptare, şi au un accentuat comportament motor explorator. Receptorii D4 sunt exprimaţi predominant în cortexul frontal median şi cortexul cingulat anterior, regiuni ce primesc inputuri dense de la neuronii dopaminergici mezolimbici (din corpii striaţi dorsali şi globus pallidus) şi sunt asociate cu procese cognitive şi emoţionale. Aceşti receptori funcţionează ca nişte modulatori inhibitori ai activităţii glutamatului în cortexul frontal. Activarea lor conduce la hiperpolarizarea celulelor, iar deficienţe la nivelul acestor receptori conduc la o inabilitate a dopaminei de a-şi exercita influenţa sa inhibitorie asupra neuronilor piramidali prefrontali, ajungându-se la o hiperexcitabilitate a acestora. Cortexul frontal median şi cingulat anterior rostral joacă un rol important în monitorizarea valorii de recompensă a proceselor cognitive aflate în desfăşurare şi se ştie că subiecţii cu ADHD au un volum mai redus al cortexului frontal median, corpilor striaţi dorsali şi globus pallidus, adică tocmai a zonelor cele mai bogate în receptori D4. Studiile psihofarmacologice au arătat că Ritalinul prelungeşte hiperpolarizarea neuronilor piramidali din aceste regiuni, prin activarea mai susţinută a receptorilor D4, astfel reducându-se manifestările de impulsivitate şi hiperactivitate. Alţi oameni au o toleranţă scăzută la aşteptarea unei recompense scontate, mai ales în condiţii de nesiguranţă (deci când nu se ştie exact dacă o primesc). Această toleranţă scăzută este determinată de o densitate scăzută a receptorilor D_2 din nucleul accumbens, şi a proiecţiilor neuronilor ce proiectează din această zonă în ariile prefrontale mediane. Ca urmare, ei vor declanşa comportamente fie de dezangajare din sarcină fie de „forţare a notei" – categorizate ca

„impulsive”, în fine, unii au deficite în menţinerea activată a tuturor variantelor posibile ale iei acţiuni, sau în anticiparea a cât mai multor paşi viitori ai acţiunii – deficite nivelul componentelor memoriei de lucru cauzate de o scădere a activităţii în irtexul dorso-lateral prefrontal şi cortexul polar, activitate care ar presupune xitaţie recurentă între neuronii piramidali din stratul 5, şi care este modulată! dopamină prin receptorul Dl. Şi ei vor avea afectate mecanismele deciziei, anifestând un comportament ce poate părea „impulsiv”. De asemenea, ei vor *rea* şi o performanţă slabă la Turnul din Hanoi şi, observând cele două, am iţea fi tentaţi să tragem concluzia că „impulsivitatea conduce la deficite în izolvarea de probleme” concluzie care poate părea rezonabilă, dar care nu se jate generaliza la celelalte mecanisme prezentate anterior.

S-ar părea că acelaşi tip de comportament poate fi declanşat din cauze iferite, care pot fi expresia unor patologii diferite. De fapt, reţelele neuronaleint responsabile de lanţuri de reacţii distincte, înlănţuirea acestora realizându-se dar în mintea noastră la modul subiectiv, educat cultural. Patologia nu o prezintă *comportamentul impulsiv* – el fiind doar o etichetă pentru ce observăm i face un om într-o situaţie dată – ci aceste disfuncţionalităţi la nivel sinaptic, în rezultatul trebuie analizat la nivelul fiecărei secvenţe, nu privind activitatea individului după norme culturale sau morale., *”.

12.3. DACĂ „LA ÎNCEPUT A FOST CUVÂNTUL”, AR FI» CAZUL SĂ DEPĂŞIM ÎNCEPUTURILE ce

Limbajul este una dintre principalele piedici în calea progresului în sihologie. De altfel, gândiţi-vă cum folosim şi în viaţa cotidiană cuvintele la modul berant: două cuvinte opuse „amăgit” şi „dezamăgit” au pentru noi aceeaşi semnificaţie negativă, deşi în mod normal spunem că „a dezamorsa” este opusul oi „a amorsa”, „dezgheţa” a lui „îngheţa” ş.a.m.d. Urmând această logică, ar trebui să-i fim recunoscători cuiva care ne-a *dezamăgit,* pentru că înseamnă că nainte eram *amăgiţi.* Gândiţi-vă la frecventele cazuri când într-o emisiune TV sste invitat un psiholog pentru a explica comportamentul delincvent al unui ximinal (şi uneori moderatorul este mai coerent în explicaţii decât psihologul).) e multe ori veţi auzi genul următor de explicaţie: „acest comportament criminal sste cauzat de un deficit de socializare”. La prima vedere totul pare OK. Dar facă vedem ce se află în spatele cuvintelor vom observa următoarele lucruri: L) numim „socializare”

procesul prin care un individ învaţă regulile sociale, 2): înd acest proces este terminat, omul se numeşte „socializat" – deci numim socializat un individ care cunoaşte şi aplică regulile sociale, 3) numim „delincvent".

291

un individ care încalcă regulile sociale, 4) până aici putem trage concluzia logică delincvent = nesocializat, sau cu alte cuvinte, delincvent = cu un deficit de socializare. Deci „delincventă" şi „deficit de socializare" de fapt sunt termeni sinonimi, şi în niciun caz nu se pot explica reciproc. Altfel riscăm să spunem că un individ încalcă legea pentru că nu s-a finalizat procesul prin care învaţă să nu o încalce! La fel ca în cazul achiziţiei stadiului „permanenţei obiectului", când copilul nu este conştient că jucăria sa a rămas pe masă, chiar dacă s-a pus un paravan în faţa lui, pentru că nu a atins stadiul când e conştient de acest lucru – numit din acest motiv „stadiul permanenţei obiectului". Puneţi-vă în situaţia în care vă luaţi un TV şi după 2 ani ba porneşte ba nu porneşte, complet aleatoriu. Ce faceţi? Chemaţi un specialist în televizoare. Dar ce aţi crede dacă acest specialist intrând în sufragerie vede marca televizorului, vă întreabă de când îl aveţi, şi fără măcar a-i da jos capacul o să vă spună „E normal! Acest tip de TV după 2 ani intră în *stadiul incertitudinii funcţionării,* de aceea se comportă aşa!"

Un alt exemplu elocvent este „Modelul cognitiv al panicii cu agorafobie" a lui Simos (2002). În acest model, autorul postulează faptul că *stimulii externi* i (precum locurile asociate cu agorafobia) declanşează *predicţii anxioase* care conduc

la *anxietate,* iar *stimulii interni* (senzaţii neutre, imagini etc.) produc *interpretări*

} *catastrofice* care şi ele conduc la *anxietate.* La rândul ei, *anxietatea conduce la i comportamente evitative şi la hipervigilenţa*. În acest model, nu este clar dacă

< *anxietatea* este văzută ca şi tulburare sau ca şi stare subiectivă. Dacă este luată ca şi tulburare atunci este o tautologie pentru că *numim* toate aceste simptome i anxietate (interpretări catastrofice, comportamente evitative, hipervigilenţa), nu ele conduc la anxietate. Dacă este luată ca şi stare subiectivă atunci: 1) ignorăm faptul că „predicţii anxioase" şi „interpretări catastrofice" sunt de fapt sinonime t şi se referă la „iminenţa unor evenimente negative,

periculoase”, 2) postulăm faptul că *starea subiectivă cauzează hipervigilenţa atenţională,* deşi în egală măsură am putea postula faptul că *interpretarea într-o manieră catastrofică a unor stimuli interni neutri ar fi rezultatul stării de hipervigilenţa.*

Acest model este atât ambiguu din punct de vedere semantic cât şi speculativ prin forţarea unor mecanisme cauzale. Şi e pună psihologia (în special cea cognitivă) de asemenea modele!

Oamenii au tendinţa de a denumi fenomenele pe care le observă, iar apoi de a folosi denumirea ca şi entitate – a se citi facultate mentală în psihologie – şi a o introduce în relaţii cauzale. Am observat că unii oameni sunt mai deschişi la sugestii, i-am denumit „sugestibili” şi a fost postulată existenţa unei facultăţi mentale care a fost numită „sugestibilitate”. S-a observat că aceşti oameni sunt mai uşor de hipnotizat, şi a fost pus acest fenomen pe seama „sugestibilităţii”. S-au făcut scale de evaluare a sugestibilităţii, iar apoi a devenit rutină demersul 292

de genul următor: de unde ştim că X este mai uşor de hipnotizat? Pentru că este

Imai sugestibil. Cum verificăm dacă într-adevăr este mai sugestibil? Văzând cât

de uşor îl hipnotizăm. Observăm că unii oameni se supun mai uşor regulilor unui grup. Adică se conformează regulii, cu alte cuvinte. Îi numim „conformişti”, iar

«apoi postulăm existenţa facultăţii mentale numită „conformism”, ca şi parte a

„Personalităţii” (ca şi „sugestibilitatea”). Iar când vedem că într-o situaţie anume

*1*25% din lotul nostru nu urmează regulile grupului sau indicaţiile liderului, spunem

că fac asta pentru că sunt „neconformişti”. Facem teste prin care testăm tot felul de abilităţi mentale ale copiilor (pe care le subsumăm conceptului de „inteligenţă”), calculăm performanţa în puncte, o transformăm într-un coeficient (pe care îl denumim „de inteligenţă”), observăm că performanţa copiilor (care fac faţă programei şcolare) la acele teste se situează cel puţin la nivelul coeficientului egal cu 75, îl denumim „de limită”, tot ce este deasupra numim „normalitate” iar ce este dedesubt „anormalitate” sau „handicap mental”. Iar apoi, când testăm un copil şi observăm că are un IQ = 65, iar părinţii ne întreabă

„de ce?” spunem

„Pentru că are un handicap mental”. Iar când ne întreabă directoarea „de ce ai spus că X are handicap mental?” răspundem „pentru că are un IQ = 65”.

Exemplele ar putea continua la nesfârşit. Puteţi face acelaşi lucru, ca exerciţiu, luând toate trăsăturile de personalitate, de caracter, o bună parte a explicaţiilor din psihologia socială, din psihologia cognitivă experimentală ş.a.m.d. Veţi spune „şi atunci, psihologia socială nu explică nimic corect?”. Haideţi să luăm un exemplu. Dacă întrebăm de ce oamenii în general urmează regulile unui grup, psihologia socială ne va răspunde corect dacă o face în felul următor: pentru că le este frică a nu fi pedepsiţi, a nu fi respinşi, pentru că au impresia că dacă vor fi corecţi vor fi trataţi în viaţă la fel. Însă ea nu poate răspunde corect în privinţa diferenţelor interindividuale: ce-l face pe X să-i fie mai frică decât celorlalţi rea va fi respins? Noi putem chestiona o persoană de ce a făcut un lucru, şi ne va răspunde „de frică”. Putem vedea cu ochii noştri chiar când cuiva îi e frică. Dar nu putem vedea dele lui îi e mai frică decât altuia, şi nici întrebându-l nu vom descoperi asta. Instrumentele psihologiei sociale, ale diagnosticului clasic, ale sarcinilor din psihologia cognitivă nu ne permit acest lucru, pentru că răspunsul nu stă la nivel comportamental şi nici la cel al introspecţiei, ci este în creier! Comportamentul reprezintă răspunsul declanşat în urma percepţiei unei situaţii, a analizei ei, a comparării cu ce avem stocat în memorie privind situaţii similare şi răspunsul dat atunci, a declanşării unor scenarii, a analizării consecinţelor posibile şi a luării unei decizii. Diferenţele dintre noi în ce priveşte factorii care influenţează comportamentul sunt biologice şi culturale. Însă şi modul în care percepem situaţia, reactualizăm din memoria episodică, volumul a cât putem menţine în memoria de lucru, modul cum putem manipula valoarea afectivă a unei informaţii în vederea luării unei decizii, supravegherea modului cum aplicăm decizia în comportament, cât timp o facem în funcţie de recompensele primite sau anticipate, precum şi predispoziţia de a învăţa în funcţie de recompense sau pedepse, sunt toate influenţate de biologia noastră. Deci, implementarea culturalului în comportament este mediată biologic.

Doar având la îndemână datele din neuroimagistică putem să explicăm comportamentul unei persoane sau performanţa ei într-o

sarcină cognitivă. Pentru că doar atunci vom şti ce măsoară sarcina şi ce anume controlează executarea comportamentului respectiv.

12.4. FINAL?

Această carte nu are pretenţia de a explica totul. Încă nici nu este posibil şi nici nu a avut acest obiectiv. Obiectivul a fost doar de a arăta cum trebuie făcut şi cum nu trebuie făcut. Pe de o parte, iar pe de alta a lăsa să se vadă măcar cu coada ochiului imensa cantitate de informaţie strânsă în aşa numita „decadă a creierului" (1990 – 2000, numită prin decretul Congresului American şi a preşedintelui George Bush), cu scopul de a găsi adevăratele cauze ale comportamentului, normal şi patologic, precum şi modalităţile de a-l corecta atunci când este cazul. Delimitarea ştiinţe exacte/ştiinţe socio-umane (ca şi cum unele ştiinţe ar accepta prin definiţie că sunt inexacte) nu se mai aplică în neuroştiinţele cognitive.

Unii spun că nivelul biologic nu reprezintă ultima treaptă a explicaţiilor. Dar nimeni nu a spus că ştiinţa se va opri aici! Important este să abordăm drumul corect, urmând regulile cercetării ştiinţifice, pe care le-am acceptat cu toţii în momentul când ne-am luat examenul de metodologie experimentală din anul I de facultate. Poate se va dovedi la un moment dat că factorii care reglează exprimarea genelor sunt influenţaţi de câmpurile noastre energetice şi diferitele lungimi de undă ale acestora reglează exprimarea genetică în mod specific. În fond, şi hinduşii spuneau că chakrele reglează fiecare în parte alt proces psihic: percepţia, emoţiile, sexul, curajul etc. Iar şamanii vorbesc de existenţa câtorva „corpuri eterice" care se ocupă fiecare de altceva, în cadrul psihicului nostru. Poate se va dovedi că este ceva adevăr în aceste tradiţii, şi în momentul acela se vor concilia cele două curente – cel al sufletului şi cel al biologicului. Dar, important este ca acest demers să se facă respectând regulile jocului, altfel se va ajunge doar la iluzia adevărului şi a explicaţiei. Curentele filosofice şi esoterice s-au dovedit ineficiente în a explica corect comportamentul, deşi sunt vechi de mii de

294 – "– ... – *3

(*Bi*th!

ani. Probabil că le lipsea o verigă, şi anume modul cum ceea ce ei numesc corpuri esoterice se leagă, adecvat sau nu, de corpul fizic. Există şi asemenea speculaţii în literatura de astăzi. Dacă le-am ignora *a priori* ar însemna să nu ne menţinem deschişi la toate ipotezele

posibile, adică să avem credinţe. Să nu confundăm *scepticismul* ştiinţific cu *credinţa* că nu poate fi aşa! Şi să nu ne grăbim să tragem concluzii fără să fi testat ipotezele. Şi să avem răbdare până va deveni posibil să facem asta.

REFERINŢE BIBLIOGRAFICE

Abbeduto, L. şi colab. (2002) – *The lingvistic and cognitive profile of Down syndrome: Evidence from a comparison with fragile X syndrome*. În „Down Syndrome Information Network", www.down-s undr ome. info/. Abdullaev, Y.G. şi Posner, M.I. (1998) – *Event-related barin potenţial imaging of semantic encoding during processing single words*. În „Neurolmage", vol. 7, pp. 1-13. Adolphs, R. (2003) – *Cognitive neuroscience of human social behavior*. În „Nature Reviews

Neuroscience", vol. 4, nr. 3, pp. 165 – 178.

Andreas, P. şi Davies, R.L. (2000) – *Ştiinţele secrete.* Editura Enigmele Universului, Bucureşti. Ainsworth, M.D.S., Blehar, M.C., Waters, E. şi colab. (1978) – *Patterns of attachment: A*

psychological study of the Strange Situation. Laurence Erlbaum, Hilsdalle, N.J. Amen Clinic for Behavioral Medicine (2002 a) – *Images ofviolence.* Brainplace.com.; >... Amen Clinic for Behavioral Medicine (2002 b) – *Images of depression.* Brainplace.com. v Amen Clinic for Behavioral Medicine (2002 c) – *Images ofanxiety.* Brainplace.com. Amorapanth, P., Nader, K. şi LeDoux, J.E. (1999) – *Lesions of periaqueductal gray dissociate-conditioned freezing from conditioned suppression behavior în* rate. În „Learning and Memory", vol. 6, pp. 491 – 499. Anagostaras, S.G., Craske, M.G. şi Fanselow, M.S. (1999) – *Anxiety: at the intersection of genes and experience.* În „Nature Neuroscience", vol. 2, nr. 9, pp. 780 – 782. Antrop, I. şi colab. (2000) – *Stimulation seeking and hyperactivity în children with ADHD*

(Attention Deficit Hyperactivity Disorder). În „Journal of Child Psychology and Psychiatry", vol. 41, nr. 2, pp. 225 – 231. Arana, F.S. şi colab. (2003) – *Dissociable contributions of the human amygdala and orbito-frontal cortex to incentive motivation and goal selection*. În „The Journal of Neuroscience", vol.

23, nr. 29, pp. 9632 – 9638. Armony, J.L. şi Dolan, R.J. (2002) – *Modulation of spaţial attention by fear-conditioned stimuli:*

an event-related FMRI study. În „Neuropsychologia", vol. 40, pp. 817 – 826. Armstrong, C.L., Hayes, K.M. şi Martin, R. (2001) – *Neurocognitive problems în attention deficit disorder. Alternative*

concepts and evidence for impairment în inhibition of selective attention. În „Annals of the New York Academy of Sciences”, vol. 931, pp. 196 – 215. Aron, A.R. şi colab. (2003) – *Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus în humans*. În „Nature Neuroscience”, vol. 6, nr. 2, pp. 115 – 116.; 5» t\ v.

Baddeley, A. (1995) – *Working memory*. În M. Gazzaniga (editor) „The cognitive neuroscience”.

MIT Press, Cambridge, MA. Bargh, D.M., Braver, T.S., Akbudak, E., Conturo, T., Ollinger, J. şi Snyder, A. (2001) – *Anterior cingulate cortex and response conflict: Efects ofresponse modality and processing domain.*

În „Cerebral Cortex”, vol. 11, pp. 837 – 848. Barkley, R.A. (1997) – *Behavioural inhibition, sustained attention, and executive functions:*

Constructing a unifying theory of ADHD. în „Psychological Bulletin”, vol. 121, nr. 1, pp.

65 – 94. Baron, R.A., Byrne, D. şi Griffitt, W. (1974) – *Social Psychology; Understanding human interaction.* AUyn & Baron Inc. Boston. Bordens, K.S. şi Abbott, B.B. (1991) – *Research design and methods; A process approach* (2nd edition). Mayfield Publishing Company, Mountain View, ca Barrett, T.B. şi colab. (2003) – *Evidence that a single nucleotidepolymorphism in thepromoter of the G-protein-receptor kinase 3 gene is associated with bipolar disorder.* În „Molecular

Psychiatry”, vol. 8, pp. 546 – 557. Barrot, M. şi colab. (2002) – *CREB activity in the nucleus accumbens shell controls gating of behavioral response to emoţional stimuli*. În „PNAS”, vol. 99, nr. 17, pp. 11435 – 11440. Baxter, M.G. şi Murray, E.A. (2002) – *The amygdala and reward*. În „Nature Reviews

Neuroscience”, vol. 3, nr. 7, pp. 563 – 573. Beauchaine, T.P. şi colab. (2001) – *Disihibitory psychopathology în male adolescents discriminating Conduct Disorder from Attention-Deficit/Hyperactiuity Disorder through concurrent assessment of multiple autonomie states*. În „Journal of Abnormal Psychology”, vol. 110, nr. 4, pp. 610 – 624.

Bechara, A. (2002) – *The neurology of social cognition*. În „Brain”, vol. 125, pp. 1673 – 1675. Bechara, A., Damasio, H. şi Damasio, A.R. (2000) – *Emotion, decision making and the orbito-frontal cortex*. În „Cerebral Cortex”, vol. 10, pp. 295 – 307. Bechara, A. şi colab. (1999) – *Different contributions of the human amygdala and ventromedial*

prefrontal cortex to decision-making. În „The Journal of Neuroscience", vol. 19, nr. 13, pp.

5473 – 5481. Bechara, A. şi colab. (1998) – *Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex*. În „The Journal of Neuroscience", vol. 18, nr. 1, pp. 428437. Beneš, F.M. (2001) – *The development of prefrontal cortex: The maturation of neurotransmitter sistems and their interactions*. În ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience", MIT Press, Massachusetts. Berenson, C.K. (1996) – *Anxiety and the developing child*. În L.J. Dickstein, M.B. Riba şi J.M.

Oldman (editori) „Review of psychiatry voi. 15", American Psychiatric Press, Washington

D.C.

Berridge, K.C. (2003) – *Pleasures of the brain*. În „Brain and Cognition", vol. 52, pp. 106 – 128. Berthoz, S. şi colab. (2002) – *An FMRI study of intenţional and unintenţional (embarrassing)*

uiolations of social norms. În „Brain", vol. 125, pp. 1696 – 1708. Best, M., Williams, M. şi Coccaro, E.F. (2002) – *Evidence for a dysfuncţional prefrontal circuit impatients with an impulsive aggressive disorder*. În „PNAS", vol. 99, nr. 12, pp. 8448 – 8453.

Biederman, J., Rosenbaum, J.F., Bolduc-Murphy, E.A. şi colab. (1993) – *Behauioral inhibition as a temperamental risk factor for anxiety disorders*. În „Child and Adolescent Psychiatric

Clinics of North America", vol. 2, pp. 727 – 747. Bigler, E.D. şi Clement, P.F. (1997) – *Diagnostic clinical neuropsychology* (3rd edition). Univ.

of Texas Press. Bilkei-Gorzo, A. şi colab. (2002) – *Diminished anxiety and depression-related behaviors în mice with selective deletion of the Taci gene*. În „The Journal of Neuroscience", vol. 22, nr.

22, pp. 10046 – 10052. Bissière, S., Humeau, Y. şi Luthi, A. (2003) – *Dopamine gates LTP induction in lateral amygdala by suppressing feedforward inhibition*. În „Nature Neuroscience", vol. 6, nr. 6, pp. 587 – 592. Bjorklund, D.F. şi Harnishfeger, K.K. (1995) – *The evolution of inhibition mechanisms and their role în human cognition and behavior*. În F.H. Dempster şi C.J. Brainerd (editori)

„Interference and inhibition in cognition", Academic Press, New York. Blackemore, S-J. şi Decety, J. (2001) – *From the perception ofaction to the understanding of intention*. În „Nature Reviews

Neuroscience”, vol. 2, nr. 8, pp. 561 – 567. Blaszczyński, A., Steel, Z. şi McConaghy, N. (1997) – *Impulsivity în Pathological Gamblingi* 3

The antisocial impulsivist. În „Addiction”, vol. 92, nr. 1, pp. 75 – 87. Bloom, F.E. (1995) – *Celular mechanisms active în emotion*. În M. Gazzaniga (editor) „The J

cognitive neurosciences”, MIT Press, Massachusetts.

Blum, K. şi colab. (1996) – *Reward deficiency syndrome. American Scientist Homepage.* 3 Blumberg, H.P. şi colab. (2003) –*A funcţionat magnetic resonance imaging study of bipolar disorder*. În „Achives of General Psychiatry”, vol. 60, pp. 601 – 609. Bradley, S.R. şi colab. (2002) – *Chemosensitive serotonergic neurons are closely associated with large medullary arteries*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 5, pp. 401402. Braver, T.S. şi Bongiolatti, S.R. (2002) – *The role of frontopolar cortex în subgoal processing during working memory*. În „Neurolmage”, vol. 15, pp. 523 – 536. Braver, T.S. şi colab. (200 la) – *Anterior cingulate and response conflict: Efects offrequency „inhibition, and errorrs. În* „Cerebral Cortex”, vol. 11, pp. 825 – 836.

Braver, T.S. şi colab. (200 lb) – *Direct comparison of prefrontal cortex regions engaged by)*

working and long-term memory tasks. În „Neurolmage”, vol. 14, pp. 48 – 59. Broadbent, D.E. (1958) – *Perception and communication.* Pergamon Press, Londra. Brothers, L. (1997) – *Friday's footprint.* Oxford Univ. Press, New York... 1

Buchanan, T.W. şi Adolphs, R. (2002) – *The role of the human amygdala în emoţional modulation oflong/term declarative memory*. În S. Moore şi M. Oaksford (editori) „Emoţional cognition:

From brain to behavior”, John Benjamins, Londra. „>

Buck, R. (1999) – *The biological affects: A typology*. În „Psychological Review”, vol. 106, nr. 2, pp. 301 – 336. Buckner, R.L. şi Wheeler, M.E. (2001) – *The cognitive neuroscience of remembering*. În „Nature)

Neuroscience”, vol. 2, pp. 624 – 634. Bunge, S.A. şi colab. (2000) – *A resource model of the neural basis of executive working memory*. În „PNAS”, vol. 97, nr. 7, pp. 3573 – 3578.

Bunge, S.A., Ochsner, K.N., Desmond, J.E., Glover, G.H. şi Gabrieli, J.D.E. (2001) – *Prefrontal regions involved in keeping Information in and out ofmind*. În „Brain”, vol. 124, nr. 10, pp. 2074 – 2086. Bush, G. şi colab. (1999) – *Anterior cingulate cortex dysfunction in*

attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by FMRI and the Counting Stroop. În „Biological Psychiatry”, vol. 45, pp. 1542 – 1552. i

Bush, G. şi colab. (1998) – *The Counting Stroop: An interference task specializând for funcţional neuroimaging – validation study with funcţional MRI*. în „Human Brain Mapping”, vol.

6, pp. 270 – 282. i

Cahill, L. şi colab. (2001) – *Sex-related differences în amygdala activity during emotionally influenced memory storage*. În „Neurobiology of Learning and Memory”, vol. 75, pp. 1 – 9. Cahill, L., Haier, R.J., Fallon, J., Alkire, M.T., Tang, C, Keator, D., Wu, J, şi McGaugh, J.L.

(1996) – *Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emoţional*

Information. În „PNAS”, vol. 93, nr. 15, pp. 80160 – 8021. CalMns, S.D., Fox, N.A. şi Marshall, T.R. (1996) – *Behavioral and physiological antecedente of inhibited and uninhibited behavior*. În „Child Development”, vol. 67, pp. 523 – 540. Canti, T. şi colab. (2002) – *Amygdala response to happyfaces as a function of extraversion*. În

„Science”, vol. 296, nr. 5576, pp. 2191. Cardinal, R. şi colab. (2001) – *Impulsive choice induced în rats by lesions of the nucleus accumbens core*. În „Science”, publicat on-line, 24 mai 2001. Cardinal, R.N. şi colab. (2002) – *Emotion and motivation: The role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex*. În „Neuroscience and Biobehavioral Reviews”, vol. 26, pp. 321 – 352. Carey, M.P. şi colab. (1998) – *Differenţial distribution, affinity and plasticity ofdopamine Dl and D_2 receptors in the target sites of the mesolimbic sistem în an animal model of*

ADHD. în „Behavioral and Brain Research”, vol. 94, nr. 1, pp. 173 – 185. Carretie, L., Loeches-Martin, M., Hinojosa, J.A. şi Mercado, F. (200 lb) – *Emotion and attention interactions studied through event-related potenţiale*. În „Journal of Cognitive Neuroscience”, vol. 18, nr. 8, pp. 1109 – 1128. Carretie, L., Mercado, F., Tapia, M. şi Hinojosa, J.A. (200 la) – *Emotion, attention, and the*

„Negativity bias”, studied through event-related potentials. În „International Journal of

Psychophysiology”, vol. 41, pp. 75 – 85. Carter, C. şi colab. (2002) – *Errors and conflict but not error feedback engage the anterior cingulate cortex during event-related FMRI: Implications for*

performance monitoring in the human brain. Neurolmage Human Brain Mapping 2002 Meeting. Carey, M.P. şi colab. (1998) – *Differenţial distribution, affinity and plasticity of dopamine D-l and D-2 receptors in the target sites of the mesolimbic sistem în an animal model of*

ADHD. în „Behavioral Brain Research”, vol. 94, nr. 1, pp. 173 – 185. Casey, B.J. şi colab. (2002) – *Dissociating striatul and hippocampal function developmentally with a stimulus-response compatibility task*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 22, nr. „19, pp. 8647 – 8652.

Casey, B.J., Castelanos, F.X., Giedd, J.N. şi Marsh, W.L. (1997 a) – *Implications of right frontostriatal circuitry în response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder.*

— W în „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry”, vol. 36, pp.

n 374 – 383.

G» Sey, B.J., Thomas, K.M. şi Mccandliss, B. (2001) – *Applications of magnetic resonance* – <! *imaging to the study of development*. În ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press, Cambridge, MA. Casey, B.J., Thomas, K.M., Welsh, T.F., Badgayvan, R.D., Eccard, C.H., Jennings, J.R. şi Crone.

E.A. (2000) – *Dissociation of response conflict, attentional selection, and expectancy with funcţional magnetic resonance imaging*. În „PNAS”, vol. 97, nr. 15, pp. 8728 – 8733. Casey, B.J., Trainor, R., Giedd, J., Vauss, Y., Vaituzis, C.K., Hamburger, S., Kozuch, P şi

Rapoport, J.L. (1997 b) – *The role of the anterior cingulate în automatic and controlled – processes: A developmental neuroanatomical study*. În „Developmental Psychobiology”, vol. 3, pp. 61 – 69. Caspi, A. (2000) – *The child is father of the man: Personality continuities from childhood to adulthood*. În „Journal of Personality and Social Psychology”, vol. 78, nr. 1, pp. 158 – 172. Caspi, A. şi colab. (2003) – *Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene*. În „Science”, vol. 301, nr. 5631, pp. 386. Caspi, A. şi colab. (2002) – *Role of genotype in the cycle of violence în maltreated children*. În

„Science”, vol. 297, nr. 5582, pp. 851 – 854. Castellanos, F.X. (1997) – *Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder.*

În „Clinical Pediatry”, vol. 36, pp. 381 – 393. Chang, H.T. şi colab. (1999) – *Paired-associate learning în attention-deficit/hyperactivity*

disorder as a function of hyperactivity-impulsivity and oppositional defiant disorder. În „Journal of

Abnormal Child Psychology", vol. 27, pp. 237 – 245. Cherry, E.C. (1953) – *Some experiments upon the recognition of speech, with one and with two ears*. În „Journal of the Acoustical Society of America", vol. 25, pp. 975 – 979. Clark, C.R. şi Beck, A.T. (1989) – *Cognitive theory and therapy of anxiety and depression*. În

P.C. Kendall şi D. Watson (editori) „Anxiety and depression: Distinctive and overlapping features", Academic Press, San Diego. Cloninger, C.R. (1987) – *A sistematic method for clinical description and classification of personality*. În „Archives of General Psychiatry", vol. 44, pp. 573 – 588. Connolly, J.D. şi colab. (2002) – *Human FMRI evidence for the neural correlates of preparatory set*. În „Nature Neuroscience", vol. 5, nr. 12, pp. 1345 – 1352. Conway, A.R.A. şi colab. (1999) – *The effect ofmemory load on negative priming: An individual differences investigation*. În „Psychological Science", vol. 27, nr. 6, pp. 1042 – 1050. Corbetta, M. şi colab. (2000) – *Voluntary orienting is dissociated from target detection in human posterior parietal cortex*. În „Nature Neuroscience", vol. 3, nr. 3, pp. 292 – 297. Corkum, P.V. şi Siegel, L.S. (1993) – *is the continuous performance task a valuable research tool for use with children attention-deficit-hyperactivity disorder?* în „Journal of Child

Psychology and Psychiatry", vol. 34, pp. 1217 – 1239.

00

Josmides, L. şi Tooby, J. (1997) – *Evolutionary psychology: A primer.* www.psych. ucsb.edu/

research/cep/primer.html trestani, F. şi colab. (1999) – *Decreased GABAA-receptor clustering results în enhanced anxiety and a bias for threat cues*. În „Nature Neuroscience", vol. 2, nr. 9, pp. 833 – 839. Întchley, H.D. şi colab. (2000) – *Cerebral correlates of autonomie cardiovascular arousal: a funcţionat neuroimaging investigation in humans*. În „Journal of Physiology", vol. 523, pp. 259 – 270.

Înlianu, I.P. (1999) – *Eros şi magie în Renaştere – 1484.* Editura Nemira, Bucureşti, întter, J.L. şi Marcus, E.R. (1999) – *Anxiety disorders*. În J.L. Cutler şi E.R. Marcus

„Psychiatry", W.B. Sauders Company.) ahaene, S., Posner, M.I. şi Tucker, D.M. (1994) – *Localization of a neural sistem for error detection and compensation*. În „Psychological Science", vol. 5, nr. 5, pp. 303 –

305.) amasio, A.R. (2000) – *A neural basis for sociopathy*. În „Archives of General Psychiatry", vol. 57, nr. 2.) amasio, H. şi Anderson, S.W. (1993) – *The frontal lobes*. În K. Heilman şi E. Valenstein

(editori) „Clinical Neuropsychology" (3rd edition), Oxford Univ. Press, New York.) apretto, M şi Bookheimer, S.Y. (1999) – *Form and content: Dissociatingsyntax and semantics în sentence comprehension*. În „Neuron", vol. 2, nr. 427.) avidson, R.J. (1995) – *Prefrontal and amygdala contributions to affect, affective style and affective disorders: EEG, PET and FMRI data*. În „American Coli. Neuropsychopharmacology", vol. 17.) avidson, R.J. şi colab. (2002) – *Depression: Perspectives from affective neuroscience*. În

„Annual Review of Psuchology", vol. 53, pp. 545 – 574.) avidson, R.J., Putnam, K.M. şi Larson, C.L. (2000) – *Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – A possible prelude to violence*. În „Science", vol. 289, pp. 591 – 594.) avidson, R.J. şi Fox, N.A. (1989) – *Frontal brain asymmetry predicts infants response to maternal separation*. În „Journal of Abnormal Psychology", vol. 98, pp. 127 – 131.) avis, M. (1992) – *The amygdala, fear and anxiety*. În J.M. Elliot, D.J. Heal şi ca Marsden

(editori) „Experimental approaches to anxiety and depression", John Wiley and Sons

Ltd.) avis, M. şi Whalen, P.J. (2001) – *The amygdala: vigilance and emotion*. În „Molecular

Psychiatry", vol. 6, pp. 13 – 43.) ebellis, M.D. (1999) – *Developmental traumatology: Neurobiological development în maltreated children with PTSD*. în „Psychiatric Times", vol. XVI, nr. 9.) e Haan, M. (2001) – *The neuropsychology of face processing during infancy and childhood.*

În ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience".

MIT Press, Cambridge, MA. Dehaene, S. şi Changeux, J.P. (2000) – *Reward-dependent learning în neuronal networks for planning and decision making*. În „Prog. Brain Research", vol. 126, pp. 217 – 229. Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S. şi Hertz-Pannier, L. (2002) – *Funcţional neuroimaging of speech perception in infants*. În „Science", vol. 298, nr. 5600, pp. 2013 – 2015.

Cosmides, L. şi Tooby, J. (1997) – *Evolutionary psychology: A primer.* www.psych. ucsb.edu/

research/cep/primer.html

Crestani, F. şi colab. (1999) – *Decreased GABAA-receptor clustering results în enhanced anxiety yi and a bias for threat cues*. În „Nature Neuroscience”, vol. 2, nr. 9, pp. 833 – 839. s Critchley, H.D. şi colab. (2000) – *Cerebral correlates of autonomie cardiovascular arousal: a \ funcţional neuroimaging investigation in humans.* În „Journal of Physiology”, vol. 523; pp. 259 – 270.

Culianu, I.P. (1999) – *Eros şi magie în Renaştere – 1484.* Editura Nemira, Bucureşti. i Cutter, J.L. şi Marcus, E.R. (1999) – *Anxiety disorders*. În J.L. Cutler şi E.R. Marcus t „Psychiatry”, W.B. Sauders Company.

I-Dahaene, S., Posner, M.I. şi Tucker, D.M. (1994) – *Localization of a neural sistem for error* I *detection and compensation*. În „Psychological Science”, vol. 5, nr. 5, pp. 303 – 305., Damasio, A.R. (2000) – *A neural basis for sociopathy*. În „Archives of General Psychiatry”, vol. 57, nr. 2. \ Damasio, H. şi Anderson, S.W. (1993) – *The frontal lobes*. În K. Heilman şi E. Valenstein

(editori) „Clinical Neuropsychology” (3rd edition), Oxford Univ. Press, New York. *h* Dapretto, M şi Bookheimer, S.Y. (1999) – *Form and content: Dissociating syntax and semantics în sentence comprehension*. În „Neuron”, vol. 2, nr. 427. Davidson, R.J. (1995) – *Prefrontal and amygdala contributions to affect, affective style and affective disorders: EEG, PET – and FMRI – data*. În „American Coli. Neuropsychopharmacology”, i voi. 17.

Davidson, R.J. şi colab. (2002) – *Depression: Perspectives from affective neuroscience*. În [„Annual Review of Psuchology”, vol. 53, pp. 545 – 574. Davidson, R.J., Putnam, K.M. şi Larson, C.L. (2000) – *Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – A possible prelude to violence*. În „Science”, vol. 289, pp. 591 – 594. s' Davidson, R.J. şi Fox, N.A. (1989) – *Frontal brain asymmetry predicts infants response to*

* *maternal separation*. În „Journal of Abnormal Psychology”, vol. 98, pp. 127 – 131.

I Davis, M. (1992) – *The amygdala, fear and anxiety*. În J.M. Elliot, D.J. Heal şi ca Marsden; (editori) „Experimental approaches to anxiety and depression”, John Wiley and Sons (Ltd. 1 Davis, M. şi Whalen, P.J. (2001) – *The amygdala: vigilance and emotion*. În „Molecular

Psychiatry”, vol. 6, pp. 13 – 43. < Debellis, M.D. (1999) –

Developmental traumatology: Neurobiological development în maltreated children with PTSD. în „Psychiatric Times”, vol. XVI, nr. 9. De Haan, M. (2001) – *The neuropsychology of face processing during infancy and childhood.*

În ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”.

MIT Press, Cambridge, MA. Dehaene, S. şi Changeux, J.P. (2000) – *Reward-dependent learning în neuronal networks for planning and decision making*. În „Prog. Brain Research”, vol. 126, pp. 217 – 229.

Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S. şi Hertz-Pannier, L. (2002) – *Funcţional neuroimaging of speech perception in infants*. În „Science”, vol. 298, nr. 5600, pp. 2013 – 2015.

Demb, J.B. şi colab. (1995) – *Semantic encoding and retrieval in the left inferior prefron cortex: a funcţionat MRI study of task difficulty and process specificity*. În „Journal

Neuroscience”, vol. 15, pp. 5870 – 5878. Denckla, M.B. (1996) – *Biological correlates of learning and attention: What is relevant learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder?* în „J. Dev. Behav. Pediatric nr. 17, pp. 114 – 119. Denckla, M.B. şi Rudei, R.G. (1978) – *Anomalies of motor development în hyperactive boys.*

„Annals of Neurology”, nr. 3, pp. 231 – 233. Depue, R.A. şi Collins, P.F. (1999) – *Neurobiology of the structure of personality: dopami facilitation ofincentive motivation, and extraversion*. În „Behavioral and Brain Selene voi. 22, nr. 3, pp. 491 – 517. Deutsch, J.A. şi Deutsch, D. (1963) – *Attention: Some teoretical considerations.*

„Psychological Review”, vol. 70, pp. 80 – 90. Diamond, A. (2001) – *A model sistem for studying the role of dopamine in the-prefron cortex during early development în humans: early and continuously treated Phenylketonur* în ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neurosciene

MIT Press, Cambridge, MA. Diamond, A., Cruttenden, L. şi Neiderman, D. (1994) – *A noth with multiple wells: 1.* W

are multiple wells sometimes easier than two wells? 2. Memory or memory + inhibition?

„Developmental Psychology”, nr. 30, pp. 192 – 205. Ding, Y-C. şi colab. (2001) – *Evidence of positive selection acting at the human dopami receptor D4 gene locus*. În „PNAS”, vol. 99, nr. 1, pp. 309 – 314. Dolan, M. (2001) – *Relations hip between 5-HT function and impulsivity*

and aggression male offenders with personality disorders. În „The Bristish Journal of Psychiatry”, v

178, pp. 352 – 359. Dreher, J-C. şi Berman, K.F. (2002) – *Fracţionating the neural substrate of cognitive cont processes*. În „PNAS”, vol. 99, nr. 22, pp. 14595 – 14600. Drevets, W.C. (2000) – *Neuroimaging studies ofmood disorders*. În „Biological Psychiatr voi. 48, pp. 813 – 829. Drevets, W.C. şi Raichle, M.E. (1998) – *Reciprocal suppression of regional cerebral blod fh during emoţional versus higher cognitive processes: Implications for interactions betwe emotion and cognition*. În „Cognition and Emotion”, vol. 12, nr. 3, pp. 353 – 385. Drevets, W.C. Ongur, D. şi Price, J.L. (1998) – *Neuroimaging abnormalities in the subgeni prefrontal cortex: implications for the pathophysiology of famillial mood disorders.*

„Molecular Psychiatry”, vol. 3, pp. 220 – 226. Driver, J. şi Frith, C. (2000) – *Shifting baselines în attention research*. În „Nature Revie

Neuroscience”, vol. 1, nr. 2, pp. 147 – 148. Druţu, I. (1975). *Proba Rey verbal*. În B. Zorgo şi colab. „Îndrumător de psihodiagnostic (v

II)”, UBB Cluj-Napoca…

Durstewitz, D., Seamans, J.K. şi Sejnowski, T.J. (2000) – *Dopamine-mediated-ţabMj-atwn delay-period activity in a network model of prefrontal cortex. f „** – „…i

Neurophysiology”, vol. 83, nr. 3, pp. 1733 – 1750.

Demb, J.B. şi colab. (1995) – *Semantic encoding and retrieval in the left inferior prefrontal cortex: a funcţionat MRI study of task difficulty and process specificity*. În „Journal of

Neuroscience”, vol. 15, pp. 5870 – 5878. Denckla, M.B. (1996) – *Biological correlates of learning and attention: What is relevant to learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder?* în „J. Dev. Behav. Pediatrics”, nr. 17, pp. 114 – 119. Denckla, M.B. şi Rudei, R.G. (1978) – *Anomalies of motor development în hyperactive boys*. În

„Annals of Neurology”, nr. 3, pp. 231 – 233. Depue, R.A. şi Collins, P.F. (1999) – *Neurobiology of the structure of personality: dopamine, facilitation ofincentive motivation, and extraversion*. În „Behavioral and Brain Science”, vol. 22, nr. 3, pp. 491 – 517. Deutsch, J.A. şi Deutsch, D. (1963) – *Attention: Some teoretical considerations*. În

„Psychological Review”, vol. 70, pp. 80 – 90. Diamond, A. (2001) – *A model sistem for studying the role of dopamine in the prefrontal*

cortex during early development în humans: early and continuously treated Phenylketonuria.

În ca Nelson și M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”.

MIT Press, Cambridge, MA. Diamond, A., Cruttenden, L. și Neiderman, D. (1994) – *Anoth with multiple wells: 1. Why are multiple wells sometimes easier than two wells? 2. Memory or memory + inhibition?* în

„Developmental Psychology”, nr. 30, pp. 192 – 205. Ding, Y-C și colab. (2001) – *Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus*. În „PNAS”, vol. 99, nr. 1, pp. 309 – 314. Dolan, M. (2001) – *Relations hip between 5-HT function and impulsivity and aggression in male offenders with personality disorders*. În „The Bristish Journal of Psychiatry”, vol.

178, pp. 352 – 359. Dreher, J-C. și Berman, K.F. (2002) – *Fracționating the neural substrate of cognitive control processes*. În „PNAS”, vol. 99, nr. 22, pp. 14595 – 14600. Drevets, W.C. (2000) – *Neuroimaging studies ofmood disorders*. În „Biological Psychiatry”, vol. 48, pp. 813 – 829. Drevets, W.C. și Raichle, M.E. (1998) – *Reciprocal suppression of regional cerebral blod flow during emoțional versus higher cognitive processes: Implications for interactions between emotion and cognition*. În „Cognition and Emotion”, vol. 12, nr. 3, pp. 353 – 385. Drevets, W.C. Ongur, D. și Price, J.L. (1998) – *Neuroimaging abnormalities in the subgenual prefrontal cortex: implications for the pathophysiology of famillial mood disorders*. În

„Molecular Psychiatry”, vol. 3, pp. 220 – 226. Driver, J. și Frith, C. (2000) – *Shifting baselines în attention research*. În „Nature Reviews

Neuroscience”, vol. 1, nr. 2, pp. 147 – 148. Druțu, I. (1975). *Proba Rey verbal*. În B. Zorgo și colab. „Îndrumător de psihodiagnostic (voi.

II)”, UBB Cluj-Napoca... ES*, Durstewitz, D., Seamans, J.K. și Sejnowski, T.J. (2000) – *Dopamine-mediateș Ailizatmn of; delay-period activity in a network model of prefrontal cortex.* T – < – f

Neurophysiology”, vol. 83, nr. 3, pp. 1733 – 1750.

Durston, S., și colab. (2002) – *The development of neural sistems underlying response inhibition:*

an event-related FMRI study. Neurolmage Human Brain Mapping 2002 Meeting. Earle, J.B. (1988) – *Task difficulty and EEG alpha*

asymmetry: An amplitude and frequency analysis. În „Neuropsychobiology”, vol. 20, pp. 96 – 112. Eichenbaum, H. (2000) – *A cortical-hippocampal sistem for declarative memory*. În „Nature Reviews Neuroscience”, vol. 1, pp. 41 – 50. Eldridge, L.L., Knowlton, B.J., Furmański, C.S., Bookheimer, S.Y. şi Engel, S.A. (2000) – *Remembering episodes: a selective role for the hippocampus during retrieval*. În „Nature Neuroscience”, vol. 3, nr. 11, pp. 1149 – 1152.

Epstein, R.P. şi colab. (1996) – *Nature Genetics*, vol. 12, pp. 78 – 80. Erk, S. şi colab. (2002) – *Cultural objects modulate reward circuitry*. În „Neuro Report”, vol. 13, nr. 18, pp. 2499 – 2503. Ernst, M. şi colab. (1998) – *DOPA Decarboxylase activity în attention deficit hyperactivity disorder adults. A [Fluorine-18] Fluorodopa Pozitron Emission Tomographic study*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 18, nr. 15, pp. 5901 – 5907. Eisenberger, N.I., Lieberman, M.D. şi Williams, K.D. (2003) – *Does rejection hurtî An FMRI study of social exclusion*. În „Science”, vol. 302, nr. 5643, pp. 290 – 292. Everling, S. şi colab. (2002) – *Filtrering of neural signals by focused attention in the monkey prefrontal cortex*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 7, pp. 671 – 676.

Eyny, Y.S. şi Horvitz, J.C. (2003) – *Opposing roles of Dl and D_2 receptors în appetitive conditioning*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 23, nr. 5, pp. 1584. Eysenck, H.J. (1967) – *The biological basis ofpersonality.* Charles C. Thomas, Springfield IL. Farah, M.J. şi Rabinowitz, C. (1999) – *Brain specialization for knowledge of living things: Innately determined?* CogNet: Cognitive Neuroscience Society 1999 Proceedings. Faraone, S.V. şi colab. (2000) – *Attention-deficit/hyperactivity disorder în adults: An overview.* În „Biological Psychiatry”, vol. 48, nr. 1, pp. 9 – 20. Ferrari, P.F. şi colab. (2003) – *Accumbal dopamine and serotonin în anticipation of the next aggressive episode în rats*. În „European Journal of Neuroscience”, vol. 17, pp. 371 – 378. Fernandez-Depue, D. şi Posner, M.I. (2001) – *Brain imaging of attentional networks în normal and pathological states*. În „Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology”, vol. 23, nr. 1, pp. 74 – 93. Fiorillo, CD., Tobler, P.N. şi Schultz, W. (2003) – *Discrete coding of reward probability and uncertainty by*

dopamine neurons. În „Science”, vol. 299, nr. 5614. pp. 1898 – 1902. Flint, J. (1999) – *The genetic basis of cognition*. În „Brain”, vol. 122, nr. 11, pp. 2015 – 2032. Fodor, J. (1975) – *The language ofthought.* Harvard Univ. Press, Cambridge MA. Fodor, J. (1983) – *The modularity ofmind.* MIT Press, Cambridge MA. Fodor, J. (2000) – *The mind doesn’t work that way: The scope and limits of computaţional psychology.* MIT Press, Cambridge MA. Fodor, J. (2001) – *CLAS – notes*, vol. 15, nr. 10. Fox, N.A. şi Stifter, ca (1989) – *Biological and behavioral differences în infant reactivity and regulation*. În G.A. Kohnstamm, J.E. Bates şi M.K. Rothbart (editori) „Temperament în childhood”, John Wiley and Sons. Chichester.

Fox, N.A., Bell, M.A. şi Jones, N.A. (1992) – *Individual differences în response to stress and cerebral asymmetry*. În „Developmental Neuropsychology”, vol. 8, pp. 161 – 184. Fox, N.A., Henderson, H.A. şi Marshall, P.J. (2001) – *The biology of temperament: An integrative approach*. În ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press, Massachusetts. Frances, A., Pincus, H.A. şi First, M.B. (editori şefi) (1994) – *DSM-IV. American Psychiatric*

Association, Washington DC. *ţiA>.*

Freedman, M. şi colab. (1998) – *Orbito-frontal function, obiect alternation and perseveration. Q: \.*

În „Cerebral Cortex”, vol. 8, pp. 18 – 27.

Fredrikson, M., Fischer, H. şi Wik, G. (1997) – *Cerebral blodflow during anxietyprovocation.*

În „Journal of Clinical Psychiatry”, vol. 58, pp. 16 – 21. Gabel, S. şi colab. (1999) – *Personality and substance misuse: Relations hips în adolescents, mothers and fathers*. În „American Journal of Addiction”, vol. 8, nr. 2, pp. 101 – 113. Gabrieli, J.D.E., Poldrack, R.A. şi Desmond, J.E. (1998) – *The role of left prefrontal cortex în language and memory*. În „PNAS”, vol. 95, nr. 3, pp. 906. Gao, W-J, Krimer, L.S. şi Goldman-Rakic, P (2000) – *Presynaptic regulation of recurrent excitation by Dl receptors în prefrontal cortex*. În „PNAS”, vol. 98, nr. 1, pp. 295 – 300. Garavan, H. şi colab. (2000) – *A parametric manipulation of central executive functioning*. În

„Cerebral Cortex”, vol. 10, pp. 585 – 592. García, R., Vouimba, R-M., Baudry, M. şi Thompson, R.F. (1999) – *The amygdala modulates prefrontal cortex activity relative to conditioned fear*. În „Nature”, vol.

402, pp. 294 – 296. Gehring, W.J. şi colab. (1993) – *A neural sistem for error detection and compensation*. În

„Psychological Science”, vol. 4, nr. 6, pp. 385 – 390. Gehring, W.J. şi colab. (1995) – *A brain potenţial manifestation oferror-related processing*. În

G. Karmos, M. Molnar, V. Csepe, I. Czigler şi J.E. Desmedt (editori) „Perspectives of

Event Related Potentials Research (EEG Suppl.44)”, Elsevier Science B.V. Gehring, W.J. şi Fenesik, D. (1999) – *Slamming on the brakes: An electrophysiological study oferror response inhibition.* Poster prezentat la Annual Meeting of the Cognitive Neuroscience

Society, Washington, D.C., 11 – 13 Aprilie 1999. Gehring, W.J. şi Knight, R.T. (2000) – *Prefrontal-cingulate interactions in action monitoring-y* în „Nature Neuroscience”, vol. 3, nr. 5, pp. 740 – 744.*””.*

Gehring, W.J. şi Willoughby, A.R. (2002) – *The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses*. În „Science”, vol. 295, nr. 5563, pp. 2279 – 2282, Gehring, W.J., Himle, J. şi Nisenson, L.G. (2000) – *Acţion-monitoring dysfunctipn în obsessive-compulsive disorder*. În „Psychological Science”, vol. 11, nr. 1, pp. 1 – 6. Gelowitz, D.L. şi Kokkinidis, L. (1999) – *Enhanced amygdala kindling after stimulation* o/i/ik *ventral tegmental aria: Implications for fear and anxiety*. În „The Journal of Neuroscience”.

voi. 19, pp. 1 – 5. George, M.S. şi colab. (1994) – *Regional brain activity when selecting a response despite interference: An H_2 150 PET – study of the Stroop and emoţional Stroop*. În „Human Brain

Mapping”, vol. 1, pp. 194 – 209.

Îeorgieff, M.K. (2001) – *The role ofnutrition in cognitive development*. În ca Nelson şi M.

Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press.

Massachusetts. jrermine, M. (1999) – *Teenage violence: Pharmacological and psychological perspective.*

Dyna Psych. jiancola, R.P. şi Tarter, R.E. (1999) – *Executive cognitive functioning and risk for substance abuse*. În „Psychological Science”, vol. 10, nr. 3, pp. 203 – 205. Gilbertson, M.W. şi colab. (2002) – *Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 11, pp. 1242 – 1247. Gill, M., Sarter, M. şi Givens, B. (2000) – *Sustained visual*

attention performance-associated prefrontal neuronal activity: Evidence for cholinergic modulation. În „The Journal of
Neuroscience", vol. 20, nr. 12, pp. 4745 – 4757. Glickstein, S.B., Hol, P.R. şi Schumauss, C. (2002) – *Mice lacking dopamine D_2 and D3*
receptors have spaţial working memory deficits. În „The Journal of Neuroscience", vol. 22, nr. 13, pp. 5619 – 5629. Gorman, J.M. şi colab. (2000) – *Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, Revised*. În
„American Journal of Psychiatry", vol. 157, nr. 4, pp. 493 – 505.
Gray, J.A. (1971) – *The psychology offear and stress.* Weidenfeld & Nicholson, Londra. Gray, J.A. (1982) – *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohippocampal sistem.* Oxford Univ. Press, New York. Gray, J.A. (1987) – *Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary*. În „Journal of
Research în Personality", vol. 21, pp. 493 – 509. Gray, J.A. (1994) – *Three fundamental emotion sistems*. În P. Ekman şi R.J. Davidson (editori)
„The nature of emotion. Fundamental questions", Oxford Univ. Press, New York. Gray, J.R. (2001) – *Emoţional modulation of cognitive control: Approach-withdrawal states double-dissociate spaţial from verbal 2-back task performance*. În „Journal of Experimental
Psychology: General", nr. 130, pp. 436 – 452. Gray, J.R., Chabris, C.F. şi Braver, T.S. (2003) – *Neural mechanisms of general fluid intelligence.*
În „Nature Neuroscience", vol. 6, nr. 3, pp. 316 – 322. Gray, J.R. şi Braver, T.S. (2002 a) – *Integration of emotion and cognitive control: A*
neurocomputational hypothesis of dynamic goal regulation. În S.C. Moore şi M.R. Oaksford
(editori) *Emoţional cognition,* John Benjamins, Amsterdam. Gray, J.R. şi Braver, T.S. (2002 b) – *Trăit emotion predicts cognitive activation in caudal anterior cingulate cortex*. În „Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience", vol. 2, pp. 64 – 75. Gray, J.R., Braver, T.S. şi Raichle, M.E. (2002) – *Integration of emotion and cognition in lateral prefrontal cortex*. În „PNAS", nr. 99, pp. 4115 – 4120. Greer, J.M. şi Capecchi, M.R. (2002) – *Hoxb8 is required for normal grooming behavior în mice*. În „Neuron", vol. 33, pp. 23 – 34. Grodzinsky, G.M. şi Diamond, R. (1992) – *Frontal lobe functioning în boys with attention-deficit hyperactivity disorder*. În „Developmental Neuropsychology", nr. 8, pp. 427 – 445.

Gross, C, Zhuang, X., Stark, K., Ramboz, S., Costing, R., Kirby, L., Santarelli, L., Beck, S. şi

Hen, R. (2002) – *Serotonin IA receptor acts during development to establish normal anxiety-like behaviour in the adult*. În „Nature", vol. 416, pp. 396 – 400. Gunnar, M.R., Connors, J. şi Isensee, J. (1989) – *Lack of stability în neonatal adrenocortical reactivity because of rapid habituation of the adrenocortical response*. În „Developmental

Psychobiology", vol. 22, pp. 221 – 233. Gusnard, D.A. şi colab. (2001) – *Medial prefrontal cortex and self-referenţial mental activity:*

Relation to a default mode of mental function. În „PNAS", vol. 98, nr. 7, pp. 4259 – 4264. Gusnard, D.A. şi Raichle, M.E. (2001) – *Searching for a baseline: funcţional imaging and the resting human brain.* În „Nature Reviews Neuroscience", vol. 2, pp. 685 – 694. Gustafsson, P. şi colab. (2000) – *Association between cerebral blood-flow measured by single photon emission computed tomography (SPECT), electroencephalogram (EEG), behaviour symptoms, cognition and neurologicul soft signs în children with attention-deficit hyperactivity disorder*. În „J. Consult Clin. Psychology", vol. 68, nr. 2, pp. 313 – 321. Haefely, W. (1992) – *The role of GABA în anxiolytic/antidepressant drug action*. În J.M.

Elliot, D.J. Heal şi ca Marsden (editori) „Experimental approaches to anxiety and depression", John Wiley and Sons Ltd. Hariri, A.R. şi colab. (2003) – *Neorcortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli*. În „Biological Psychiatry", vol. 53, pp. 494 – 501.

Hariri, A.R., şi colab. (2002) – *Serotonin transporter genetic variation and response of the human amygdala*. În „Science", vol. 297, nr. 5580, pp. 400. Harmer, C.J. şi colab. (2001) – *Transcranial magnetic stimulation of medial-frontal cortex împăirs the processing of angry facial expression*. În „Nature Neuroscience", vol. 4, nr. 1, pp. 17 – 18. Harris, G.J. şi Hoehn-Saric, R. (1995) – *Funcţional neuroimaging în biological psychiatry*. În

J. Panksep (editor) „Advances în biological psychiatry", JAI Press, Greenwich, CN. Hasegawa, I. şi Miyashita, Y. (2002) – *Categorizing the world: expert neurons look into key features*. În „Nature Neuroscience", vol. 5, nr. 2, pp. 90 – 91. Hendley, E.D. (2000) – *WKHA rats with genetic hyperactivity and hyperreactivity to stress: A*

review. În „Neuroscience Biobehavior Review", vol. 24, nr. 1, pp.

41 – 44. Henry, C. şi García, R. (2002) – *Prefrontal cortex long-term potentiation, but not long-term depression, is assodated with the maitenance of extinction oflearned fear în mice*. În „The

Journal of Neuroscience”, vol. 22, nr. 2, pp. 577 – 583. Henson, R.N.A., Rugg, M.D., Shallice, T. şi Dolan, R.J. (1999) – *Confidence în recognition memory for words: Dissociating right prefrontal roles în episodic retrieval*. În „Journal of

Cognitive Neuroscience”, vol. 12, nr. 6, pp. 913 – 923. Herpertz, S. şi colab. (2001) – *Psychophysiological responses în ADHD boys with and without*

Conduct Disorder: Implications for adult antisocial behavior. În „Journal of the American

Academy of Child and Adolescent Psychiatry”, octombrie, 2001. Hikosaka, O., Takikawa, Y. şi Kawagoe, R. (2000) – *Role of the basalganglia in the control of purposive saccadic eye movement*. În „Physiological Reviews”, vol. 80, nr. 3, pp. 953 – 978. Hoffman, L. (2000) – *Thepsychopath's brain*. În „Brain and Mind”.

Holmes, A. Şi colab. (2003) – *Galanin GAL-R1 receptor nuli mutant mice display increased anxiety-like bahavior specific to the elevated plus-maze.* În „Neuropsychopharmacology”, vol. 28, pp. 1031 – 1044. Houghton, G. şi Tipper, S. (1994) – *A model of inhibitory mechanisms în selective attention.*

În D. Dagenbach şi T. Carr (editori) „Inhibitory mechanisms în attention, memory, and language”, Academic Press, San Diego. Iba, M. şi Sawaguchi, T. (2003) – *Involvement of the dorso-lateral prefrontal cortex ofmonkeys în visuospatial target selection*. În „Journal of Neurophysiology”, vol. 10, pp. 1152. Iidaka, T. şi colab. (2001) – *Neural interaction of the amygdala with the prefrontal and temporal cortices in the processing of facial expression as revealed by FMRI*. în „Journal of Cognitive

Neuroscience”, vol. 13, nr. 8. Isenberg, N. şi colab. (1999) – *Lingvistic threat activates the human amygdala*. În „PNAS”, vol. 96, nr. 18, pp. 10456 – 10459. Ito, S. şi colab. (2003) – *Performance monitoring by the anterior cingulate cortex during saccade countermanding*. În „Science”, vol. 302, nr. 5642, pp. 120 – 122. Jackson, M.E. şi Moghaddam, B. (2001) – *Amygdala regulation ofnucleus accumbens dopamine output isgoverned by the prefrontal cortex*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 21, nr.

2, pp. 676 – 681. Jagla, F., Kukumberg, P. şi Jergelova, M. (2001) – *Central and peripheral oculomotoP*

manifestations in panic disorder. În „Proceedings of International CIANS Conference october 3 – 6* 200”, Palermo, Italy, pp. 171 – 176. James, W. (1890) – *Principles ofpsychology,* Henry Holt, New York. Jha, A.P. (2002) – *Tracking the time-course of attentional involvement în spaţial working memory: an event-related potenţial investigation*. În „Cognitive Brain Research”, vol. 15, pp. 61 – 69. Johnson, M.H. (1992) – *Cognition and development: Four contentions about the role ofvisual attention*. În D.J. Stein şi J.E. Young (editori) „Cognitive science and clinical disorders”.

Academic Press, Londra. **Jones, R. (2001)** – *Neurobiology of reward: Gambling on dopamine*. În „Nature Reviews

Nuiroscience”, vol. 4, pp. 332. Kagan, J., Reznick, S. şi Gibbons, J. (1989) – *Inhibited and uninhibited types of children*. În

„Child Development”, vol. 60, pp. 838 – 845. Kagan, J., Reznick, J.S. şi Snidman, N. (1987) – *Thephysiology andpsychology ofbehavioral inhibition in children*. În „Child Development”, vol. 58, pp. 1459 – 1473. Kanwisher, N. şi Wojciulik, E. (2000) – *Visual attention: Insights from brain imaging*. În

„Nature Reviews Neuroscience”, vol. 1, nr. 3, pp. 91 – 100. Karatekin, C. (2001) – *Developmental disorders of attention*. În ca Nelson şi M. Luciana

(editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press, Massachusetts. Karatekin, C. şi Asarnow, R.F. (1998 a) – *Components of visual search în childhood-onset schizophrenia and attention deficităiyperactivity disorder (ADHD)*. În „Journal of Abnormal

Child Psychology”, nr. 26, pp. 367 – 380.

Karatekin, C. şi Asarnow, R.F. (1998 b) – *Working memory în childhood-onset schizophrenia **

and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). În „Psychiatry Research”, nr. 80, pp. 165 – 176. Katsuyuki, S., Rowe, J.B. şi Passingham, R.E. (2002) – *Active maitenance in the prefrontal area 46 creates distractor-resistant memory.* În „Nature Neuroscience”, vol.5, nr. 5, pp.

479 – 484. Kawasaki, H. şi colab. (2001) – *Single-neuron response to emoţional visual stimuli recorded în human ventral prefrontal cortex*. În „Nature Neuroscience”, vol. 4, nr. 1, pp. 15 – 16.

Kelley, H.H. (1992) – *Common-sense psychology and scientific psychology*. În „Annual Review of Psychology”, vol. 43, pp. 1 – 23. Kida, S., Josselyn, S.A., Pena de Ortiz, S., Kogan, J.H., Chevere, L, Masushige, S. şi Silva, A.J.

(2002) – *CREB required for the stability of new and reactivated memories*. În „Nature

Neuroscience”, vol. 5, nr. 4, pp. 348 – 355.

Kihlstrom, J.F. (1987) – *The cognitive unconscious*. În „Science”, 237, pp. 1445 – 1452. Kingstone, A., Friesen, C.K. şi Gazzaniga, M.S. (2000) – *Reflexive joint attention depends on”.*

lateralizând and cortical connections. În „Psychological Science”, vol. 11, pp. 159 – 166. Kishimoto, T., Radulovic, J., Radulovic, M., Lin, C.R., Schrick, C, Hooshmand, F., Hermanson”.

O., Rosenfeld, M.G. şi Spiess, J. (2000) – *Deletion of* CRH_2 *reveals an anxiolytic role for* 1

corticotropin-releasing hormone receptor-2. În „Nature Genetics”, vol. 24, pp. 415 – 419. Klorman, R. şi colab. (1999) – *Executive functioning deficits în attention-deficit/hyperactivity*

disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. În „J. Am. Acad. s

Child and Adolesc. Psychiatry”, nr. 38, pp. 1148 – 1155. Knight, R.T. şi Nakada, T. (1998) – *Cortico-limbic circuits and novelty: a review of EEG and*!

blood flow data. În „Review of Neuroscience”, vol. 9, pp. 57 – 70. Kochańska, G. (1997) – *Multiple pathways to consciense for children with different temperaments:* 1

From toddlerhood to age 5. În „Developmental Psychology”, vol. 3, pp. 228 – 240. Koechlin, E., Ody, C. şi Kouneiher, F. (2003) – *The architecture of cognitive control in the* f *human prefrontal cortex*. În „Science”, vol. 302, pp. 1181 – 1184. Koh, P.O. şi colab. (2003) – *Up-regulation of neuronal calcium senzor-l (NCS-1) in the prefrontal cortex of schizophrenic and bipolar patients*. În „PNAS”, vol. 100, nr. 1, pp. 313 – 317. Konishi, S. şi colab. (2002) – *Neural correlates of recency judgment*. În „The Journal of *

Neuroscience”, vol. 22, nr. 21, pp. 9549 – 9555?

Konishi, S. şi colab. (1998) – *No-go dominant brain activity în human inferior prefrontal cortex revealed by funcţional magnetic resonance imaging*. În „European Journal of

Neuroscience", vol. 10, nr. 3, pp. 1209 – 1213.

Konishi, S. şi colab. (1999) – *Common inhibitory mechanism în human inferior prefrontal cortex revealed by event-related funcţional MRI*. în „Brain", vol. 122, nr. 5, pp. 981 – 991. Kuhl, P.K. şi colab. (2003) – *Foreign-language experience în infancy: efects of short-term exposure and social interaction on phonetic learning*. În „PNAS", vol. 100, pp. 9096 – 9101. Kuhn, T. (1962) – *The structure of scientific revolutions.* Univ. of Chicago Press, Chicago, IL. La Hoste, G.J. şi colab. (1996). *Molecular Psychiatry,* vol. 1, pp. 21 – 24.

Laakso, M.P. şi colab. (2001) – *Psychopathy and the posterior hippocampus*. În „Behavioral

Brain Research", vol. 118, pp. 187 – 193. Lakatos, K. şi colab. (2003) – *Association of D4 dopamine receptor gene and serotonin transporter promoter polymorphisms with infants response to novelty*. În „Molecular Psychiatry", vol.

8, nr. 1, pp. 90 – 97. LaPierre, D., Braun, C.M.J. şi Hodgins, S. (1995) – *Ventral frontal deficite în psychopathy:*

Neuropsychological testfindings. În „Neuropsychologia", vol. 33, nr. 2. Lauwereyns, J. şi colab. (2002) – A *neural correlate of response bias în monkey caudate nucleus*. În „Nature", vol. 418, pp. 413 – 417. LeDoux, J.E. (2000) – *Emotion circuits in the brain*. În „Annual Review of Neurosciences", vol. 23, pp. 155 – 184. LeDoux, J.E. (1995) – *În search of an emoţional sistem in the brain: Leaping from fear to emotion and consciousness*. În M. Gazzaniga (editor) „The cognitive neurosciences", MIT

Press, Massachusetts. LeDoux, J.E. (1994 a) – *Cognitive-emoţional interactions in the brain*. În P. Ekman şi R.

Davidson (editori) „The nature of emotions. Fundamental questions", Oxford Univ. Press.

New York. LeDoux, J.E. (1994 b) – *Emoţional processing, but not emotions, can occur unconsciously.* În P.

Ekman şi R. Davidson (editori) „The nature of emotions. Fundamental questions", Oxford

Univ. Press, New York. LePage, V. (1996) – *Shambala. Fascinantul adevăr ce se ascunde în spatele mitului Shangri-La.*

Editura Saeculum I.O., Bucureşti. Lesch, K.P. şi colab. (1996) – *Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region*. În „Science", vol. 274, pp.

1527 – 1531. Levenson, J. şi colab. (2002) – *Long-term potentiation and contextual fear conditioning increase neuronal glutamate luptake*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 2, pp. 155 – 161. Levy, F. şi Farrow, M. (2001) – *Working memory în ADHD: prefrontal/parietal*. În „Current Drug Targets”, vol. 2, nr. 4, pp. 347 – 352. Liu, J., Harris, A. şi Kanwisher, N. (2002) – *Stages of processing în face perception: an MEG study*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 9, pp. 910 – 916. Logan, G.D., Schachar, R.J. şi Tannock, R. (1997) – *Impulsivity and inhibitory control*. În

„Psychological Science”, vol. 8, nr. 1, pp. 60 – 64. Luciana, M. (2001) – *Dopamine-opiate modulation of reward-seeking behavior: Implications for the funcţional assessment of prefrontal development*. În ca Nelson şi M. Luciana

(editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press, Cambridge.

MA. Luciana, M., Collins, P.F. şi Depue, R.A. (1998) – *Opposing roles for the dopamine and serotonin in the modulation of human spaţial working memory functions*. În „Spaţial

Cerebral Cortex”, vol. 8, pp. 218 – 226. Luu, P, Collins, P. şi Tucker, D.M. (2000) – *Mood, personality, and self-monitoring: Negative affect and emotionality în relation to frontal lobe mechanisms oferror-monitoring*. În

„Journal of Experimental Psychology: General”, vol. 129, nr. 1, pp. 43 – 60.

30 i

MacDonald III, A.W. şi colab. (2000) – *Dissociating the role of the dorso-lateral prefrontal am anterior cingulate cortex în cognitive control*. În „Science”, vol. 288, nr. 5472, pp. 1835 – 183S MacLeod, C. şi McLaughlin, K. (1995) – *Implicit and explicit memory bias în anxiety: i conceptual replication*. În „Behavioural Research and Therapy”, vol. 33, nr. 1, pp. 1-14. Main M. şi Solomon, J. (1986) – *Discovery of an insecure disorganized/disonented attachmen pattern: procedures, findings and implications for classification ofbehavior*. În Y. Yogma:

şi T.B. Brazelton (editori) „Affective development în infancy”, Norwood, New Jersey. Marsicano, G. şi colab. (2002) – *The endogenous cannabinoid sistem controls extinction* 4

aversive memories. În „Nature”, vol. 418, pp. 530 – 534. Mcewen, B.S. (1995) – *Stressful experience, brain, and emotions: Developmental,*

genetic, an hormonal influences. În M. Gazzaniga (editor) „The cognitive neurosciences”, MIT Preş!

Massachusetts. McNally, R.J. (1998) – *Informaţion-processing abnormalities în anxiety disorders: Implication for Cognitive Neuroscience*. În „Cognition and Emotion”, vol. 12, nr. 3, pp. 479 – 495. Meaux, J.B. şi Chelonis, J.J. (2003) – *Time perception differences în children with and withoi*

ADHD. în „Journal of Pediatric Health care”, vol. 17, nr. 2, pp. 64 – 71. Menta, M.A. şi colab. (2000) – *Methylphenidate enhances working memory by modulatin discrete frontal and parietal lobe regions in the human brain*. În „The Journal (

Neuroscience”, vol. 20: RC65: 1 – 6.

Mesulam, M.M. (1998) – *From sensation to cognition*. În „Brain”, vol. 121, pp. 1013 – 1052 Metzler, C. şi Parkin, A.J. (2000) – *Reversed negative priming following frontal lobe lesion* în „Neuropsychologia”, vol. 38, pp. 363 – 379. Miller, E.K. (2000) – *The prefrontal cortex and cognitive control*. În „Nature RevieM

Neuroscience”, vol. 1, nr. 1, pp. 59 – 65. Milliken, B. şi colab. (1998) – *Selective attention: A reevaluation of the implications of nega priming*. În „Psychological Review”, vol. 105, nr. 2, pp. 203 – 229. Missale, C. şi colab. (1998) – *Dopamine receptors: From structure to functkm*. În „Psychologic

Reviews”, vol. 78, nr. 1, pp. 189 – 225. Moisan, M.P. şi colab. (1996) – *A major quantitative trăit locus influences hyperactivity în ti*

WKHA rat. În „Nature Genetics”, vol. 14, nr. 4, pp. 471473. Moll, J. şi colab. (2002) – *The neural correlates of moral sensitivity: A funcţionat magnet resonance imaging investigation of basic and moral emotions*. În „The Journal 1

Neuroscience”, vol. 22, nr. 7, pp. 2730 – 2736. Monchi, O. şi colab. (2001) – *Distinct neural pathways activated during four stages of t)*

Wisconsin Cârd Sorting Task using event-related FMRL. În „Journal of Neuroscience”, ve

21, pp. 7733 – 7741. Müller, U., von Cramon, D.Y., şi Pollmann, S. (1998) – *Dl – versus D_2 – receptor modulaţie of visuospatial working memory în humans*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 18, n

7, pp. 2720 – 2728.

Munakata, Y. şi Harnishfeger, K.H. (1994) – *The development of*

cognitive inhibition. Nachmias, M. şi colab. (1996) – *Behavioral inhibition and stress reactivity: The moderaţii role of attachment security*. În „Child Development”, vol. 67, pp. 508 – 522.

10 fe larumoto, J. şi colab. (2001) – *Attention to emotion modulates FMRI activity în human right superior temporal sulsuc*. În „Cognitive Brain Research”, vol. 12, pp. 225 – 231. îewman, S. şi colab. (2002) – *The response of frontal and parietal cortex to goal stack manipulation in the Tower of London.* Neurolmage Human Brain Mapping 2002 Meeting. ligg, J.T., Swanson, J.M. şi Hinshaw, S.P. (1997) – *Oovert visual spaţial attention in boys with attention deficit hyperactivity disorder: Lateral efects, methylphenidate response and results for parents*. În „Neuropsychologia”, nr. 35, pp. 165 – 176. Joyes, R. şi Hoehn-Saric, R. (1998) – *Normal anxiety and fear: psychological and biological aspects*. În R. Noyes şi R. Hoehn-Saric „The anxiety disorders”, Cambridge Press.) Brien, L.M. şi colab. (2003) – *Sleep and neurobehavioral characteristics of 5 – to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactiuity disorder*. În

„Pediatrics”, vol. 111, nr. 3, pp. 554 – 563.) Connor, D.H. şi colab. (2002) – *Attention modulates responses in the human lateral geniculate!*

nucleus. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 11, pp. 1203 – 1209.) jemann, G.A., Schoenfield-McNeili., J. şi Corina, D.P. (2002) – *Anatomic subdivisions în human temporal cortical neuronal activity related to recent verbal memory*. În „Nature.

Neuroscience”, vol. 5, nr. 1, pp. 64 – 71.

kuyama, Y. şi colab. (2000). În „Molecular Psychiatry”, vol. 5, pp. 64 – 69.

ngur, D., Drevets, W.C. şi Price, J.L. (1998) – *Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex în mood disorders.* În „PNAS”, vol. 95, pp. 13290 – 13295.3 tten, L.J., Henson, R.N.A. şi Rugg, M.D. (2002) – *State-related and item-related neural.*

correlates of successful encoding. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 12, pp. 1339 – 1344. Dwen, A.M. şi colab. (1998) – *Funcţional organization of spaţial and nonspatial working memory processing within the human lateral frontal cortex*. În „PNAS”, vol. 95, pp.

7721 – 7726. Dzonoff, S. (2001) – *Advances in the cognitive neuroscience of autism.* În ca Nelson şi M.

Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press.

Massachusetts. Pagnoni, G. şi colab. (2002) – *Activity în human ventral striatum locked to errors of reward., prediction*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 2, pp. 97 – 98. Panksepp, J. (1998) – *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*.

Oxford Univ. Press, New York. Parkinson, J. şi colab. (2000) – *Finding motivation at Seabrook Island: the ventral striatum, learning and plasticity.* Motivaţional Neuronal Network. Ţinut în Seabrook Island, SC.

SUA, Aprilie 2000. Paus, T. (2001) – *Primate anterior cingulate cortex: Where motor, drive and cognition interface.*

În „Nature Reviews Neuroscience”, vol. 2, nr. 6. Pawlak, R. şi colab. (2003) – *Tissue plasminogen activator in the amygdala is criticai for stress-induced anxiety-like behavior*. În „Nature Neuroscience”, vol. 6, nr. 2, pp. 168 – 174. Pennington, B.F. şi Ozonoff, S. (1996) – *Executive functions and developmental psychopathology.*

În „Journal of Child Psychology and Psychiatry”, vol. 17, nr. 1, pp. 51 – 87.

31]

Peristein, W.M., Elbert, T. şi Stenger, V.A. (2002) – *Dissociation in human prefrontal cortex* o;

affective influences on working memory-related activity. În „PNAS”, vol. 99, nr. 3, pp

1736 – 1741. Pessoa, L. şi colab. (2002) – *Neural processing of emoţional faces requires attention.* În „PNAS”.

voi. 99, nr. 17, pp. 11458 – 11463. Petit, L. şi colab. (1998) – *Sustained activity in the medial wall during working memory delays*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 18, pp. 9429 – 9437. Phelps, E.A. şi colab. (2001) – *Activation of the left amygdala to a cognitive representation o)*

fear. În „Nature Neuroscience”, vol. 4, nr. 4, pp. 437441. Pickering, A.D. şi Gray, J.A. (2001) – *Dopamine, appetitive reinforcement, and the neuropsychology of human learning: An individual differences approach.* În A. Eliasz şi A. Angleitner

(editori) „Advances în research on temperament”, Pabst Science Publishers, Miami.

Florida. Pliszka, S.R., Liotti, M. şi Woldorff, M.G. (2000) –

Inhibitory control în children with ADHD:

Event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. În „Biological Psychiatry”, vol. 48, pp. 238 – 246. Pochon, J.B. şi colab. (2002) – *The neural sistem that bridges reward and cognition in humans:*

An FMRI – study. În „PNAS”, vol. 99, nr. 8, pp. 5669 – 5674. Porges, S.W. (1996) – *Physiological regulation in high-risk infants: A model for assessment and potenţial intervention*. În „Development and Psychopathology”, vol. 8, pp. 43 – 58. Porges, S.W. (1983) – *Heart rate patterns în neonates: A potenţial diagnostic window to the brain*. În T. Field şi A. Sostek (editori) „Infants born at risk: Psychological, perceptual, and cognitive processes”, Grune & Stratton, New York. Posner, M.I. (1995) – *Attention in Cognitive Neuroscience: An overview*. În M. Gazzaniga

(editor) „The cognitive neurosciences”, MIT Press, Massachusetts. Posner, M.L. Rothbart, M.K. şi Gerardi-Caulton, G. (2001) – *Exploring the biology of socialization*. În „Annals of the New York Academy of Sciences”, vol. 935, pp. 208 – 216. Posner, M.L. Rothbart, M.K. şi DiGirolamo, G.J. (1999) – *Development of brain networksfor orienting to novelty*. În „Journal of Higher Nervous Activity”, vol. 49, nr. 5. Posner, M.L. şi McCandliss, B.D. (1998) – *Brain circuitry during reading*. În R. Klein şi P.

McMullen (editori) „Converging methods for understanding reading and dyslexia”, MIT

Press, Cambridge, MA. Posner, M.L. şi Rothbart, M.K. (1998) – *Attention, seif regulation and consciousness*. În „The

Royal Society Philosophical Transactions: Biological Sciences”, vol. 353, pp. 1915 – 1927. Postle, B.R. şi colab. (2000) – *Activity în human frontal cortex associated with spaţial working memory and saccadic bahavior*. În „Journal of Cognitive Neuroscience”, vol. 12, pp. 2 – 14. Postle, B.R., Berger, J.S. şi D'Esposito, M. (1999) – *Funcţional neuroanatomical double dissociation of mnemonic and executive control processes contributing to working memory performance*. În „PNAS”, vol. 96, nr. 22, pp. 12959 – 12964. Premack, D. şi Woodruff, G. (1978) – *Does the chimpanzee nave a theory ofmind?* în „Behavioral and Brain Research”, vol. 1, pp. 515 – 526.

Procyk, E., Tanaka, Y.L. şi Joseph, J.P. (2000) – *Anterior cingulate*

activity during routine and non-routine sequential behaviors în macaques. În „Nature Neuroscience”, vol. 3, nr. 5, pp. 502 – 508. Pueyo, R. şi colab. (2003) – *Quatitative signal intensity measures on magnetic resonance imaging în attention-deficit hyperactivity disorder*. În „Cognitive and Behavioral Neurology”, vol. 16, nr. 1, pp. 75 – 81. Quirk, G.J., Russo, G.K., Baron, J.L. şi Lebron, K. (2000) – *The role of ventromedial prefrontal cortex in the recovery of extinguished fear*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 20, nr.

16, pp. 6225 – 6231. Raine, A. şi colab. (2002) – *Spaţial but not verbal cognitive deficits at age 3 years în persistently antisocial individuals*. În „Development and Psychopathology”, vol. 14, pp. 25 – 44. Raine, A. şi colab. (1995) – *Reduced prefrontal gray matter volume and reducea autonomie activity în antisocial personality disorder*. În „Crime Times”, vol. 1. Raizada, R.D.S. şi Grossberg, S. (2003) – *Towards a theory of the laminar architecture of cerebral cortex: Computaţional clues from the visual sistem*. În „Cerebral Cortex”, vol.13, nr. 1, pp. 100 – 113. Ranganath, C, Johnson, M.K. şi D'Esposito, M. (2000) – *Left anterior prefrontal activation increases with demands to recall specific perceptual information.* În „Journal of

Neuroscience”, vol. 20, nr. 22, Rauch, L.S., Savage, C.R., Albert, N.M. şi colab. (1995) – *A pozitron emission tomography study of simple phobic symptom provocation*. În „Arch. Gen. Psychiatry”, vol. 52, pp.

m **20” 28**

Reber, P.J. şi colab. (2002) – *Neural correlates ofsuccessful encoding identified using funcţional*

magnetic resonance imaging. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 22, nr. 21, pp. es 9541 – 9548.

sâegan, CM. (1998) – *Memory, celladhesion molecules, and psychotic states*. În „Neuro Sciencei News”, vol. 1, nr. 6. Reynolds, C.R. şi Kamphaus, R.W. (1990) – *Handbook of psychological and educaţional assessment of children intelligence and achievement.* Guilford Press, New York. Rodríguez, G., Cogorno, P., Gris, A. şi colab. (1989) – *Regional cerebral blood flow and anxiety: A correlational study în neurologically normal patients*. În „J. Cerebral Blood Flow Metab.”, vol. 9, pp. 410416.

Rodríguez Moreno, D. şi Hirsch, J. (2002) – *Brain regions associated with conclusion making: a funcţionat magnetic resonance imaging (FMRI) study of deductive reasoning.* Neurolmage Human

Brain Mapping 2002 Meeting.

Rogers, R.D. şi colab. (1999) – *Choosing between small, likely rewards and large unlikely rewards activates inferior and orbital prefrontal cortex*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 19, nr. 20, pp. 9029 – 9038.

Rolls, E.T. (1995) – *A theory ofemotion and consciousness, and its application to understanding the neural basis ofemotion*. În M. Gazzaniga (editor) „The Cognitive Neuroscience”, MIT Press, Cambridge, MA. Rolls, E.T. (1998) – *The brain and emotion.* Oxford Univ. Press, Londra.

Romański, L.M. şi Goldman-Rakic, P.S. (2002) – *An auditory domain în primate prefrontal cortex*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 1, pp. 15 – 16. Ronai, Z. şi colab. (2001). *Molecular Psychiatry*, vol. 6, pp. 35 – 38. Roosevelt, F.D. (1992) – *Anxiety*. În P.G. Strânge (editor) „Brain biochemistry and brain disorders”, Oxford Univ. Press. Rosenkranz, J.A. şi Gracel, A.A. (2002) – *Celular mechanisms of infralimbic and prelimbic prefrontal cortical inhibition and dopaminergic modulation of basolateral amygdala neurons in vivo*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 22, nr. 1, pp. 324 – 337. Rothbart, M.K. (1994 a) – *Broad dimensions of temperament and personality*. În P. Ekman şi

R.J. Davidson (editori) „The nature of emotion. Fundamental questions”, Oxford Univ.

Press, New York. Rothbart, M.K. (1994 b) – *Emoţional development: Changes în reactivity and selfregulation.* În

P. Ekman şi R.J. Davidson (editori) „The nature of emotion. Fundamental questions”.

Oxford Univ. Press, New York. Rothbart, M.K. şi Posner, M.I. (2001) – *Mechanism and variation in the development of attentional networks*. În ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press, Cambridge, MA. Rothbart, M.K., Ahadi, S.A. şi Evans, D.E. (2000) – *Temperament and personality: Origins and outcomes*. În „Journal of Personality and Social Psychology”, vol. 78, nr. 1, pp. 122 – 135. Rothbart, M.K., Derryberry, D. şi Hershey, K. (1994) – *Stability of temperament în childhood:*

Laboratory infant assessment to parent report at seven years. În V.J. Molfese şi D.L.

Molfese (editori) „Temperament and personality development

across the life spân”. Rowe, J.B. şi Passingham, R.E. (2001) – *Working memory for location and time: Activity în prefrontal area 46 relates to selection rather than maintenance în memory*. În „Neurolmage”, nr. 14, pp. 77 – 86. Rowe, J.B. şi colab. (2000) – *The prefrontal cortex: Response selection or maintenance within working memory*. În „Science”, vol. 288 (nr. 5471), pp. 1656 – 1660. Rubia, K. şi colab. (2002) – *Abnormal laterality during executive functions in medication-nad ve adolescents with ADHD.* Neurolmage Human Brain Mapping 2002 Meeting. Rubinstein, M. şi colab. (2000) – *Dopamine D4 receptor-deficient mice display cortical hyperexcitability*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 20, nr. 22, pp. 8305 – 8314. Ruit, K.G. şi Neafsey, E.J. (1990) – *Hippocampal imput to a „visceral motor” corticobulbar pathway: an anatomical and electrophysiological study in the rat*. În „Experimental Brain

Research”, vol. 82, pp. 606 – 616. Rumelhart, D.E. şi McClelland, J.L. (1986) – *Paralel distributed processing: Explorations in the microstructure of cognition* (vol. 1 şi 2), Bradford Books, Londra. Saenz, M., Buracas, G.T. şi Boynton, G.M. (2002) – *Global efects of feature-based attention in human visual cortex*. În „Nature Neuroscience”, vol. 5, nr. 7, pp. 631 – 632. Sakai, K., Rowe, J.B. şi Passingham, R.E. (2002) – *Nature Neuroscience*, vol. 5, nr. 5, pp.

479 – 484.

Saltaris, C. (2002) – *Psychopathy în juvenile offenders. Can temperament and attachment be considered as robust deuelopmentalprecursorsââ*n „Clinical Psychology Review”, vol. 22, nr. 5, pp. 729 – 752. Sanfey, A.G. şi colab. (2003) – *The neural basis of economic decision-making in the Ultimate game.* În „Science”, vol. 300, nr. 5626, pp. 1755. Santarelli, L. şi colab. (2003) – *Requirement of hippocampal neurogenesis for the behavioral efects of antidepressants*. În „Science”, vol. 301, nr. 5634, pp. 805. Schachar, R. şi colab. (2000) – *Confirmation of an inhibitory control deficit în attention-deficit/*

hyperactivity disorder. În „Journal of Abnormal Child Psychology”, vol. 28, nr. 3, pp.

227 – 235. Schmidt, L.A. (1999) – *Frontal brain electrical activity in shyness and sociability.* În „Psychological

Science”, vol. 10, nr. 4, pp. 316 – 320. Schmidt, L.A. şi colab. (2001) – *Association of DRD4 with attention problems în normal childhood development*. În „Psychiatric Genetics”, vol. 11, nr. 1, pp. 25 –

29. Schmidt, L.A. şi Fox, N.A. (1989) – *Fear-potentiated startle responses în temperamentally different human infants*. În „Developmental Psychobiology”, vol. 32, pp. 113 – 120. Schnider, A. (2003) – *Spontaneous confabulation and the adaptation of thought to ongoing reality*. În „Nature Reviews Neuroscience”, vol. 4, nr. 8, pp. 662 – 671. Schore, A.N. (200 la) – *Efects of a secure attachment relations hip on right brain development, affect regulation, and infant mental health*. În „Infant metal health journal”, vol. 22, nr.

1 – 2, pp. 7 – 66. Schore, A.N. (200 lb) – *The effects ofearly relaţional trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health*. În „Infant Mental Health Journal”, vol. 22, nr. 1 – 2, pp. 201 – 269. Schultz, D.P., şi Schultz, S.E. (1992) – *A History of Modern Psychology.* Harcourt Brace

Jovanovich Collège Publishers, Florida, USA. Seamans, J.K., Floresco, S.B. şi Phillips, A.G. (1998) – *Dl receptor modulation of hippocampalprefrontal cortical circuits integrating spaţial memory with executive functions in the rat.*

În „The Journal of Neuroscience”, vol. 18, nr. 4, pp. 1613 – 1621. Seidenbecher, T. şi colab. (2003) – *Amygdalar and hipocampal theta rhytm synchronization duringfear memory retrieval*. În „Science”, vol. 301, nr. 5642, pp. 846 – 850. Shallice, T. (2001) – *„Theory ofmind” and the prefrontal cortex.* Shi, C. şi Davis, M. (2001) – *Visual pathways involved in fear conditioning measured with fear-potentiated startle: Behavioral and anatomic studies*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 21, nr. 24, pp. 9844 – 9855. Shorter, E. şi Tyrer, P. (2003) – *Separation ofanxiety and depressive disorders: blând alley în psychopharmacology and classification*. În „British Medical Journal”, vol. 327, nr. 7407»

pp. 511 – 513. Shue, K.L. şi Douglas, V.I. (1992) – *Attention deficit hyperactivity disorder and the frontal lobe syndrome*. În „Brain and Cognition”, vol. 20, pp. 104 – 124. Shumyatsky, G.P. şi colab. (2002) – *Cell*, vol. 111, pp. 905 – 918.

Siegel, M. şi varley, R. (2002) – *Neural sistems involved în „Theory of mind”*. În „Nature

Reviews Neuroscience”, vol. 3, nr. 6, pp. 463 – 471. Simons, J.S. şi Spiers, H.J. (2003) – *Prefrontal and medial temporal lobe interactions in long-term memory*. În „Nature Reviews Neuroscience”, vol. 4, nr. 8, pp. 637 – 648. Simos, G. (2002) – *Cognitive therapy. A guidefor the practicing clinicians.* Brunner Routledge. Simpson Jr., J.R. şi colab.

(2001) – *Emoţion-induced chamges în human medial prefrontal cortex: II. During anticipatory anxiety*. În „PNAS”, vol. 98, nr. 2, pp. 688 – 693. Small, D. şi colab. (2002) – *Influence of reward and punishment upon spaţial attention:*

Interaction between the limbic sistem and the spaţial attention network. Neurolmage Human

Brain Mapping 2002 Meeting.

Smalley, S.L. (2000) – *Attention deficit-hyperactivity disorder.* Elsonline. Smith, E.E. şi Jonides, J. (1999) – *Storage and executive processes in the frontal lobes*. În

„Science”, vol. 283 (nr. 5408), pp. 1657 – 1661. Smith-Roe, S.L. şi Kelley, A.E. (2000) – *Coincident activation of NMDA and dopamine Dl receptors within the nucleus accumbens core is required for appetitive instrumental learning.*

În „The Journal of Neuroscience”, vol. 20, nr. 20, pp. 7737 – 7742. Sowell, E.R. şi colab. (2003) – *Mapping cortical change across the human life spân*. În „Nature

Neuroscience”, vol. 6, nr. 3, pp. 309 – 315. Spinney, L. (2003) – *The creative side of recreaţional drugs*. În „BioMedNet News and

Comment”. Squire, L.R. şi Knowlton, B.J. (1995) – *Memory, hippocampus, and brain sistems*. În M.

Gazzaniga (editor), „The cognitive neurosciences”, MIT Press, Cambridge MA. Stanley, B. şi colab. (2000) – *Association of aggressive behavior with altered serotonergic function in patients who are not suicidal*. În „American Journal of Psychiatry”, vol. 157, pp. 609 – 614. Steel, Z. şi Blaszczyński, A. (1998) – *Impulsivity, personality disorders and Pathological Gambling severity*. În „Addiction”, vol. 93, nr. 6, pp. 895 – 905. Stern, R.A. şi Prohaska, M.L. (1996) – *Neuropsychological evaluation of executive functioning.*

În L.J. Dickstein, M.B. Riba şi J.M. Oldman (editori) „Review of psychiatry”, vol. 15.

American Psychiatric Press, Washington D.C. Sternberg, R.J. şi colab. (1995) – *Testing common sense*. În „American Psychologist”, vol. 50, nr. 11, pp. 912 – 927. Streissguth, A.P. (2001) – *Fetal alcohol syndrome and other efects of prenatal alcohol:*

Developmental cognitive neuroscience implications. În ca Nelson şi M. Luciana (editori)

„Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT

Press, Massachusetts. Stüss, D.T. şi colab. (1999) – *Dissociation of attentional processes în patients with focal frontal and posterior lesions*. În „Neuropsychlogia”, vol. 37, pp. 1005 – 1027. Stutzmann, G.E. şi LeDoux, J.E. (1999) – *GABA – ergic antagonists block the inhibitory efects ofserotonin in the lateral amygdala: A mechanism for modulation ofsensory inputs related to fear conditioning*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 19, nr. 11, pp. 1 – 4.

316 Dragosi CÂRNEC1

Suzuki, M. şi colab. (2002) – *Different neural networks for spaţial context memory of experiment-room and stimulus-location: A funcţionat MR1 study.* Neurolmage Human Brain

Mapping 2002 Meeting. Swanson, J. şi colab. (2000) – *Attention deficit/hyperactivity disorder children w. ith a 7-repeat altele of the dopamine receptor D4 hene have extreme behavior but normal pewformance on criticai neuropsvehological tests of attention*. În „PNAS”, vol. 97, nr. 9, pp. 4754 – 4759. Swick, D. şi Turken, A.U. (2002) – *Dissociation beiween conflict detection and error monitoring in the human anterior cingulate cortex*. În „PNAS”, vol. 99, nr. 5, pp. 1635 4 – 16359. Tanaka, S. şi colab. (2002) – *Funcţional MRI study of short-term and long-term prediction of reward.* Neurolmage Human Brain Mapping 2002 Meeting. Thompson, P.M. şi colab. (2000) – *Growth patterns in the developing brain detected by using continuum mechanical tensor maps*. În „Nature”. Tomarken, A.J. şi Keener, A.D. (1998) – *Frontal brain asymetry and depression: A relf-regulatoiy perspective*. În „Cognition and Emotion”, vol. 12, pp. 387 – 420. Treisman, A.M. (1964) – *Monitoring and storage ofirrelevant messages and selective attention.*

În „Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior”, vol. 3, pp. 449 – 459. Tremblay, L. şi Schultz, W. (2000) – *Reward-related neuronal activity during Go/No-go task performance în primate orbito-frontal cortex*. În „The Journal of Physiology”. Tsao, D.Y. şi colab. (2003) – *Faces and objects în macaque cerebral cortex*. În „Nature

Neuroscience”, vol. 6, nr. 9, pp. 989 – 995. Turehi, J. şi Sarter, M. (2001) – *Antisense oligonucleotide-induced suppression ofbasal forebrain*

NMDA-NR1 subunits selectively împăirs visual attention performance în rats. În „European

Journal of Neuroscience”, vol. 13, pp. 103 – 117. Turkeltaub, P.E.

şi colab. (2003) – *Development of neural mechanisms for reading*. În „Nature

Neuroscience”, vol. 6, nr. 7, pp. 767 – 773. Ullman, M.T. (2001) – *A neurocognitive perspective on language: The declarative/procedural model*. În „Nature Reviews Neuroscience”, vol. 2, nr. 10, pp. 717 – 726. Vaidya, C.J. şi colab. (1998) – *Selective efects of methylphenidate în attention deficit hyperactivity disorder: A funcţionat magnetic resonance study*. În „PNAS”, vol. 95, nr. 24, pp. 14494 – 14499. Vitaro, F., Arseneault, L. şi Tremblay, R.E. (2000) – *Impulsivity predicts problem gambling în low SES adolescent males.* În „Addiction”, vol. 94, nr. 4. Volkow, N.D. şi Fowler, J.S. (2000) – *Addiction, a disease cf compulsion and drive: involvement of the orbito-frontal cortex*. În „Cerebral Cortex”, vol. 10, pp. 318 – 325. Waelty, P., Dickinson, A. şi Schultz, W. (2001) – *Dopamine response comply with basi?*

assumptions of formal learning iheory. În „Nature”, vol. 421, pp. 43—8. Wagner, A.D. şi colab; (2001) – *Prefroiital contributions to executive control: FMRI evidenc”.*

for funcţional distinctior. s uiithin lateral prefrontal cortex. În „Neurolmage”, vol. 14, pp

1337 – 1347.

Wa îl, P.M. şi McKsier, C. (2001) – *The hippocampa! formaiion – orbitomedial prefrontal corte>: „circuit in the altenţional contrai of active memory*. În „Behavioval Brain Research”, voi

127, pp. 99 – 117.

Waltz, J.A. şi colab. (1999) – A *sistem for relaţional reasoning în human prefrontal cortex*. În

„Psychological Science”, vol. 10, nr. 2, pp. 119 – 125. Wang, X., Zhong, P. şi Yan, Z. (2002) – *Dopamine D4 receptor modulate GABA – ergic signaling impyramidal neurons of prefrontal cortex*. În „The Journal of Neuroscience”, vol. 22, nr.

21, pp. 9185 – 9193. Werker, J.F. şi Vouloumanos, A. (2001) – *Speech and language processing în infancy: A*

neurocognitive approach. În ca Nelson şi M. Luciana (editori) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, MIT Press, Cambridge, MA. Westergaard, G.C. şi colab. (2003) – *Physiological correlates ofaggression and impulsivity în free-ranging female primates*. În „Neuropsychopharmacology”, vol. 28, pp. 1045 – 1055. Whalen, P.J. (1998) – *Fear, vigilance, and ambiguity: Iniţial neuroimaging studies of*

the human amygdala. În „Current Directions in Psychological Science", vol. 7, nr. 6, pp.

177 – 188. Whalen, P.J. şi colab. (1998 a) – *The emoţional Counting Stroop paradigm: A funcţionat magnetic resonance imaging probe of the anterior cingulate affective division*. În „Biological

Psychiatry", vol. 44, pp. 1219 – 1228. Whalen, P.J. şi colab. (1998 b) – *Masked presentation of emoţional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge*. În „The Journal of Neuroscience", vol. 18, nr. 1, pp. 411 – 418. Williams, J.M.G. şi colab. (1988) – *Cognitivepsychology and emoţional disorders. John Wiley and Sons,* Londra. Williams, J.M.G., Mathews, A. şi MacLeod, C. (1996) –*The e moţional Stroop task and psychopathology*. În „Psychological Bulletin", vol. 120, nr. 4, pp. 3 – 24. Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. şi Mathews, A. (1988) – *Cognitive psychology and emoţional disorders,* John Wiley and Sons. Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. şi Mathews, A. (1997) – *Cognitive psychology and emoţional disorders* (2nd edition), John Wiley and Sons. Wilson, K.D. şi Farah, M.J. (1999) – A *FMRI study ofrotated obiect recognition.* Prezentată la Cognitive Neuroscience Society Annual Meeting, Washington DC, 1999. Woo, T.U., Pucak, M.L., Kye, C.H., Matus, CV. şi Lewis, D.A. (1997) – *Peripubertal reţinemant of the intrinsic and associaţional circuitry în monkey prefrontal cortex*. În „Neuroscience", nr. 80, pp. 1149 – 1158. Wood, K., Bellugi, U. şi Lichtenberger, L. (1999) – *Recent research on Down syndrome from*

The Salk Institute for Biological Studies. Lucrare prezentată la Parent Health care Update, 1 Mai 1999, San Diego, California.

Yamada, K. şi colab. (2002) – *Role of bombesin (BN) – like peptides/receptors în emotional behavior by comparison of three străine of BN-like peptide receptor knockout mice.* În „Molecular Psychiatry", vol. 7, pp. 113 – 117.

Yantis, S. şi colab. (2002) – *Transient neural activity în human parietal cortex during spaţial attention shifts*. În „Nature Neuroscience", vol. 5, nr. 10, pp. 995 – 1002.

Younger, W-Y Y. şi colab. (2003) – *Association study of the Interleukin-l Beta (C-511T) genetic polymorphism with major depressive disorder, associated symptomatology, and antidepressant response*. În „Neuropsychopharmachology", vol. 28, pp. 1182 – 1185. Zald, D.H., Mattson, D.L. şi Pardo, J.V. (2002) – *Brain actiuity în ventromedial*

prefrontal cortex correlates with individual differences în negative affect. În „PNAS”, vol. 99, nr. 4, pp. 2450 – 1454. Zeineh, M.M. şi colab. (2003) – *Dynamics of the hippocampus during encoding and retrieval of face – namepairs*. În „Science”, vol. 299, nr. 5606, pp. 577 – 580. Zhang, K. şi colab. (2002) – *Plasticity of dopamine D4 receptors în rat forebrain: temporal association with motor hyperactivity following neonatal 6-hydroxydopamine lesioning*. În

„Neuropsychopharmacology”, vol. 26, nr. 5, pp. 625 – 633. Zuckerman, M. (1995) – *Good and bad humors: Biochemical bases of personality and its disorder*. În „Psychological Science”, vol. 6, nr. 6, pp. 325 – 332. Zuckerman, M. (1994) – *An alternative five factor model for personality*. În C. Halverson, G.A.

Kohnstamm şi R.P. Martin (editori) „The developing structure of temperament and personality from infancy to adulthood”, Hillsdale, N.J: Erlbaum. Zuckerman, M. şi Como, P. (1993) – *Sensation-seeking and arousal sistems*. În „Personality and Individual Differences”, nr. 4, pp. 381 – 386.

CUPRINS